AUS DER KGL. UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR NASEN- UND KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG. (VORSTAND: PROF. DR. SEIFERT.)

BEITRÄGE ZUR LEHRE VON DEN ZENTRALEN LÄHMUNGEN DES KEHLKOPFS UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER AMYOTROPHISCHEN LATERALSKLEROSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

VORGELEGT VON

LUDWIG BREHM
AUS SCHWEMMELSBACH
Z. Z. FELDUNTERARZT BEI DER 8. ARMEE (OSTHEER)

ACAD. AUGSB. BAT. BIBL.

WÜRZBURG
DRUCK DER KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.
1915

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. Seifert.

Bis zum Jahre 1880 vertraten die meisten Autoren die Anschauung, dass bei Erkrankungen der Kehlkopfnerven oder deren Zentralorgane entweder alle von diesen versorgten Kehlkopfmuskeln oder nur einzelne, aber ganz gleichgültig welche, gelähmt würden, bis später Penzoldt (1) nach einem von ihm beobachteten Falle bei zentraler Erkrankung die schon 1866 Mackenzie (2) bekannte Tatsache hervorhob, dass die Postikuslähmung sowohl bei peripherer als auch zentraler Erkrankung bei weitem die häufigste und erste Kehlkopferscheinung ist; er suchte den Grund dafür „in der isolierten Stellung, welche der M. cricoarytaenoideus posticus den anderen Larynxmuskeln gegenüber einnimmt". Semon (3) und Rosenbach (4) stellten dann 1881 unabhängig diese Gesetzmässigkeit fest und gründeten darauf das noch heute gültige, nach ihnen benannte „Semon-Rosenbachsche Gesetz": Eine organische Affektion sowohl des zentralen wie peripheren Nervensystems, welche die motorischen Kehlkopfnerven trifft, wird, falls sie nicht eine komplette Paralyse sämtlicher von jenen Nerven versorgten Muskeln hervorruft, stets zuerst oder ausschliesslich die Stimmbandabduktoren (Postici) lähmen.

Die völlige Unbegreiflichkeit des konstanten Ergriffenseins der Stimmbandabduktoren bei Lähmungsprozessen führte Krause (5) dazu, dem Semonschen Gesetz entgegen die Medianstellung — das häufigste laryngoskopische Bild bei Postikuslähmung — nicht als einen Lähmungsprozess, sondern als den durch Reizung der motorischen Kehlkopfnerven erzielten Effekt anzuschauen. Man hätte demnach eine spastische Kontraktur sämtlicher Kehlkopfmuskeln vor sich. Da aber die Adduktorengruppe am Kehlkopf die Abduktoren bei weitem überwiegt, so wäre die Medianstellung der Stimmbänder damit erklärt. Doch hat die sog. Krausesche Kontrakturlehre sozusagen alle klinischen Momente gegen sich, da sich stets die deutlichsten Merkmale der paralytischen Natur im einzelnen Falle nachweisen lassen.

Für die Fälle mit zentraler Genese, die uns hier nur beschäftigen, lässt sich mit grosser Sicherheit aus der Literatur nachweisen, dass die zentralen Erkrankungen der Kehlkopfnerven paralytische, nicht aber spastische Erscheinungen setzen. Dass es sich. wenigstens am Anfang, um eine primäre Paralyse, d. h. meist primäre Postikuslähmung handelt, geht schon daraus hervor, dass die Stimmbänder wohl noch gut adduziert werden, während kaum noch über Kadaverstellung abduziert werden können; daraus allerdings kann sich dann eine allmähliche, sekundäre Adduktorenkontraktur entwickeln, was aus zwei von Krause selbst publizierten Fällen mit Evidenz hervorgeht. Ein anderer Fall von allmählicher, stufenweiser Zunahme der Stenose nach primärer Postikuslähmung ist Semons Pat. Ord's. Eine Reihe anderer, auch unvollständiger Postikuslähmungen resp. unvollständiger Adduktorenkontrakturen, von vielen berufenen Laryngologen nachgewiesen, bestätigen uns die Tatsache der primären Abduktorenlähmung mit zentraler Genese. Aus all dem geht hervor, dass die Lähmung primär ist und dass die dauernde Fixation der Stimmbänder in Medianstellung nur eine sekundäre, paralytische Kontraktur, d. h. eine einfache Verkürzung der Adduktoren, nicht aber eine spastische Kontraktur sämtlicher Kehlkopfmuskeln zur Ursache hat. Ist nun noch, wie in sehr vielen Fällen, ein starker, nächtlicher inspiratorischer Stridor vorhanden, oder ist er in der Nacht am intensivsten, so lässt sich das nur aus einer Lähmung erklären; denn eine zentrale primäre Kontraktur würde im Schlafe, wenn nicht ganz, so doch teilweise verschwinden und der Stridor nachts im Gegensatz zu dem bei Lähmungen abnehmen.

Was auf eine Lähmung hinweist, ist auch die degenerative Atrophie der Postici, wie sie sich fast bei allen Autopsien zeigt, die eben nur bei Lähmungen vorkommt, während sich bei der Kontraktur wohl auch eine Atrophie, aber nur eine Inaktivitätsatrophie ausbilden kann, wobei jedoch das Muskelgewebe selbst unverändert bleibt. Gegen die Krausesche Theorie spricht auch noch der Umstand, dass sich der jahrelang dauernde hypothetische Reizzustand nicht erklären liesse.

Hiermit sprechen also klinische, laryngoskopische und anatomische Befunde für eine primäre Lähmung der Postici, eine Annahme, die noch durch Vergleichung mit den an anderen

Bulbärnerven bei vielen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vorkommenden Erscheinungen bestärkt wird.

Von den Erkrankungen nun, die eine zentrale Lähmung der Kehlkopfnerven bedingen können, kommen für uns in Betracht: Traumen; Tumoren, Abszesse und sonstige pathologische Prozesse; Intoxikationen und Infektionen; Tabes; Syringomyelie (Syringobulbie); multiple Sklerose; akute Bulbärparalyse und progressive Paralyse; Landrysche Paralyse; Poliomyelitis anterior; Friedreichsche Krankheit; spastische Spinalparalyse; Hydrozephalus; amyotrophische Lateralsklerose.

Einen interessanten Fall von Rekurrenslähmung infolge einer Schädelbasisfraktur zeigt ein Fall aus der Würzburger Poliklinik:

Pat. gibt an, im Jahre 1873 aus beträchtlicher Höhe herabgestürzt zu sein. Pat. lag bewusstlos. Aus Mund, Nase und Ohren Blutungen. Links Hörstörung (geplatztes Trommelfell). Beschwerden beim Sprechen und Schlucken, das Geschluckte regurgitiert und kommt zur Nasenöffnung heraus.

Befund: Links geplatztes Trommelfell. Rechte Pharynxwand steht still beim Schlingen und Sprechen.

Rechts: R. Stimmband steht vollkommen still in Medianstellung, etwas tiefer als das linke. R. Aryknorpel ist nach vorne übergesunken und legt sich bei Phonation vor den l. Der nach vorne gesunkene r. Aryknorpel bewegt sich rhythmisch synchron mit dem Puls.

Dass es sich beim Pat. um eine vollständige, rechtsseitige Rekurrenslähmung handelt, geht daraus hervor, dass das r. Stimmband in der Mittellinie von vorn nach hinten verlaufend sowohl während der Respiration als auch während der Phonation seine Stellung bewahrt. Ausserdem sieht man den r. Aryknorpel scheinbar vergrössert und nach vorne übergesunken, was sich noch besser zeigt während der Respiration, weil der Zug der horizontalen Muskelbündel des Postikus, durch welchen die Cartilago arytaenoidea über dem Cricoarytaenoidalgelenke aufrecht gehalten wird, fortgefallen ist. Trotz dieser pathologischen Stellungsveränderung des r. Stimmbandes ist die Phonation nicht wesentlich beeinträchtigt. Auch der M. arytaenoideus transversus ist gelähmt. Wäre dieser Muskel noch erhalten, so müsste man im hier beschriebenen Falle die Rima glottidis zwar in ihrem hintersten Ab-

schnitte klaffend, den Proc. voc. dextr. jedoch medianwärts weit vorspringend, das r. Stimmband selbst schlaff, dünn konkav finden. Allein der Proc. voc. dextr. ist nicht als vorspringend zu spiegeln, ist demnach auch zurückgefallen, der M. cricoarytaenoideus lateralis dextr. demnach auch gelähmt, d. h. die Rekurrenslähmung der r. Seite ist eine vollständige, das Stimmband steht in Kadaverstellung und beteiligt sich weder an Phonation noch an Respiration.

Über die Ursache dieser Lähmungserscheinungen lässt uns die Anamnese kaum im Zweifel. Pat. erlitt beim Sturz aus beträchtlicher Höhe eine Schädelbasisfraktur mit nachfolgender Rekurrenslähmung. Es muss also der Sitz der Schädigung des Vagus, denn um eine solche handelte es sich ja, da Pat. am Anfang auch Herz- und Atembeschwerden hatte, die sich im Laufe der langen Zeit wesentlich besserten, direkt am Austritt des Vagus aus dem Zentralnervensystem liegen, ja es kann die Schädigung sogar noch ins Zentralnervensystem sich erstreckt haben, so dass man es wohl als eine zentrale Schädigung des Nerven betrachten kann. Es ist demnach berechtigt von einer zentralen Lähmung des Kehlkopfs in unserem Falle zu sprechen, die durch ein Trauma verursacht und ausgelöst wurde.

Von den wenigen in der Literatur behandelten zentralen Lähmungen des Kehlkopfs infolge eines Traumas scheint mir ein von Laboure (6) berichteter Fall einschlägig zu sein:

Hufschlag mit Fraktur des Unterkiefers und plötzlicher Aphonie. 10 Tage später sieht Laboure noch eine Ekchymose des Kehlkopfeinganges und eine rechtsseitige Paralyse des Stimmbandes. Die Paralyse war eine totale und später von Atrophie gefolgt, das Trauma muss also die peripheren Ganglien getroffen haben, ist somit vielleicht auch noch als eine zentrale Kehlkopflähmung zu betrachten.

Schech (7) beobachtete einen Fall von Lähmung der Stimmlippen bei Commotio cerebri, Moeser (8) einen Fall von Lähmung des r. Rekurrens infolge einer Schädelbasisfraktur.

Über einen anderen Fall von kombinierter Larynxlähmung nach Trauma, den man ebenfalls zu den zentralen rechnen kann, berichtet Gignoux (9):

Ein Mann von 34 Jahren klagt seit einem Trauma (Basisfraktur vor 2 Monaten) über Schwerhörigkeit, Stimmstörung, Behinderung in der Beweglichkeit der l. Schulter und des Halses.

Bei der Untersuchung findet man: Gaumensegel frei, Zunge gut beweglich, Stirn- und Unterkieferast des Fazialis gelähmt, linkes Stimmband unbeweglich, an einigen Stellen der Kadaverstellung gleichkommend. Bei der Phonation unbeweglich, wird es vom r. Stimmband nicht berührt. Keine Sensibilitätsstörungen. Totale Taubheit. Lähmung des M. trapezius und Sternokleidomastoideus links. Puls normal. Der Autor bezeichnet diesen Fall als dem Typus von Topia (10) zugehörig, d. h. der Fall gehört zu dem zuerst von Topia beschriebenen Symptomenkomplex, worunter man eine Kombination von Atrophie und Lähmung der Zungenmuskulatur und Lähmung des Kehlkopfs versteht.

Hier einschlägig wäre noch ein in der neueren Literatur von Siebenmann mitgeteilter Fall.

Was die Infektionen und Intoxikationen anlangt, so gehören hierher neben der Pachymeningitis syphilitica wie überhaupt allen syphilitischen Entzündungsformen — die Gummen und die syphilitischen Erweichungsprozesse werden unter einem späteren Passus behandelt werden —, bei der Remak (11) anfänglich eine rechtsseitige, später eine linksseitige Lähmung des N. recurrens beobachtete, vor allem die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Bei ihr sah Oppenheim (12) eine Art von Nystagmus der Stimmlippen (30—80 Oszillationen in der Minute), Majorn (13) dagegen konstatierte eine vollständige bilaterale Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei.

Was nebenbei die Erkrankungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks selbst betrifft, so besitzen wir Beobachtungen von Löri (14), der nach Pachymeningitis spinalis und Leptomeningitis spinalis acuta gewöhnlich beiderseitige Rekurrenslähmung bemerkte. Bei Myelitis, deren Hauptsymptome bekanntlich sind: Paraplegie mit verstärkten Kniereflexen, Anästhesie und Lähmung der Blase und Intestini, kommen selten Larynxstörungen vor.

Haug (15) bemerkte trotzdem in 8 Fällen von chronischer Myelitis eine rechtsseitige Postikuslähmung und in einem Fall von Myelitis transversa acuta eine rechtsseitige Rekurrenslähmung; die r. Stimmlippe in Kadaverstellung.

Eine der wichtigsten Infektionskrankheiten des Zentralnervensystems, die Larynxstörungen hervorruft, ist unstreitig die Syphilis des Gehirns und Rückenmarks.

Die Larynxstörungen (Anästhesien und Lähmungen) bei Syphilis des Gehirns und Rückenmarks sind sehr häufig. Oppenheim veröffentlichte einen Fall: Glottiskrampf, Ott (16) einen mit Anästhesie der r. Larynxhälfte und rechtsseitiger Lähmung des Rekurrens, Bull (17) einen mit doppelseitiger Postikuslähmung. Haug fand unter seinen 16 derartigen Fällen zwei mit Larynxstörungen, einen mit vollständiger Lähmung des l. Rekurrens; das l. Stimmband in Positio cadaverica; den anderen mit Paralysis postici dextri; die r. Stimmlippe in Positio mediana.

Bezüglich der Syphilis des Rückenmarks ist ein Fall Krauses bekannt mit linksseitiger Paralysis M. postici.

Haug beobachtete 3 Fälle von Syphilis des Rückenmarks und fand bei zweien rechtsseitige Postikuslähmung.

H. Mygind (18) bespricht ausführlich einen Fall von Encephalomyelopathia syphilitica mit Kehlkopfkomplikation:

Charles H., 43 Jahre alt, Kellner, am 16. Juni 1906 in die II. Abteilung des Kommunehospitals aufgenommen. Pat. litt vor 7 Jahren an syphilitischem Schanker, im übrigen gesund gewesen. Anfang 1901 bemerkte er, dass sein Gang schleppend, langsam und unsicher wurde und gleichzeitig stellten sich Sprachstörungen ein. Pat. litt an einer leichten Heiserkeit; seine Sprache ist sehr langsam, jedoch gibt er an, dass dies nicht auf mangelndem Wortgedächtnis beruht, sondern auf Schwierigkeiten beim Aussprechen, lange Worte machen ihm besondere Schwierigkeiten; die Aussprache der Konsonanten ist merklich verwischt. Der Gang ataktisch, die Muskelkraft in den Beinen bedeutend herabgesetzt, auch verspürt er in denselben hin und wieder Parästhesien.

Im laryngoskopischen Bild zeigte sich folgendes: Schleimhaut blass. Die beiden Stimmlippen schlaff, an der Oberfläche deutlich gefaltet. Bei tiefer Inspiration verschwinden sie fast vollständig und bilden zwei sagittal gestellte Platten, die sich eng an die lateralen Wände anlegen. Bei ruhiger Respiration erblickt man die beiden Stimmlippen, deren freier Rand nicht scharf ist. Im Rande sieht man eine von vorn nach hinten verlaufende unregelmässige Furche, so dass die freien Ränder der Stimmlippen eine unregelmässige Wellenlinie bilden. Bei schwacher Phonation bildet die Stimmritze eine Ellipse, weil die beiden Lippen am Rande konkav sind. Bei kräftiger Phonation, die jedoch nur kurz

andauert, kann man die Form der Stimmritze nicht beobachten. Bei Berührung mit der Sonde ergibt sich, dass die Schleimhaut des Larynx eine sehr herabgesetzte Reflexirritabilität besitzt, so wie nach Kokain. Es handelte sich bei ihm um eine Paralyse der beiden Mm. cricothyreoidei, welche Muskeln ja relativ selten ergriffen werden.

Die Ursachen der Stimmbandlähmungen sind verschiedener Natur, in einem grossen Teile der Fälle handelte es sich um zentrale erst-postsyphilitische Erkrankungsprozesse, wie wir ja später bei der Tabes sehen werden. In dem einen der von Penzoldt mitgeteilten Fälle handelte es sich um eine 61 jährige, an tertiärer Syphilis leidende Frau, bei welcher nach einer Apoplexia cerebri (also auch postsyphilitisch) doppeltseitige Lähmung der Postici aufgetreten war.

Poyet (19) war mit unter den ersten Autoren, welche die Syphilis des Zentralnervensystems zu den Hauptursachen der Kehlkopflähmungen zählten. Unter 25 halbseitigen Kehlkopflähmungen konnte Bosworth (20) in 6 Fällen Syphilis als ätiologisches Moment feststellen. Habe ich oben behauptet, dass, wie die meisten Autoren annehmen, die Syphilis des Gehirns und Rückenmarks häufig Kehlkopfmuskellähmungen setzt, so ist Jullien (21) gegenteiliger Ansicht und bezeichnet die durch Syphilis bedingten Kehlkopflähmungen als selten.

Nach Gottstein (22) scheinen die Stimmbandlähmungen nach Syphilis fast immer auf spezifischer Erkrankung des Gehirns zu beruhen. Semon rechnet zu den verschiedenen Formen der bulbären, resp. bulbospinalen Leiden, welche zu Kehlkopflähmungen führen, auch die Syphilis, wie dies von Hughlings Jacksohn (23), Möbius (24) und Strazza (25) angenommen wird mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehenden Augenmuskellähmungen. Pel (26) nimmt für seinen Fall von linksseitiger Zungen-, Gaumen- und Rekurrenslähmung auch luetische Bulbäraffektion an, die Falb (27) für möglich, aber nicht für sicher erwiesen hält. Keinesfalls sind die durch zentrale Syphilis bedingten Kehlkopflähmungen so selten, als Fournier (28) annimmt. Remak teilt einen Fall mit, in welchem sämtliche Kehlkopfmuskeln gelähmt waren. Es handelte sich um eine auf syphilitischer Basis beruhende degenerative atrophische Lähmung im Bereiche des obersten Teiles der Zervikalanschwellung.

In dem einen der von Gerber (29) mitgeteilten Fälle handelte es sich um eine totale Lähmung des r. Rekurrens, die auf eine luetische Affektion im Kerngebiet des Rekurrens, Akzessorius und Hypoglossus zurückgeführt wird. In einem zweiten Falle war eine linksseitige Parese des Rekurrens wahrscheinlich durch einen luetischen Prozess in der Medulla entstanden. Sendziak (30) findet bei seiner Zusammenstellung der Rekurrenslähmung zentralen Ursprungs 15 Fälle von Lues cerebri, baseos cranii, medullae spinalis und kann aus eigener Beobachtung 5 weitere hinzunehmen. In einem Falle von Parese der beiden Rekurrentes nimmt Dundas Grant (31) eine durch Syphilis bedingte Erkrankung der Medulla an. Gleitsmann (32) führt unter den Ursachen zentraler Lähmungen auch die Syphilis an. Bei Besprechung der zentrokortikalen Gruppe von Kehlkopflähmungen erwähnt Casselbury (33), dass es sichere Fälle gibt, wo organische Hirnläsionen, wie Syphilis, zu beiderseitigen Kehlkopflähmungen führen können. Simonin (34) teilt 2 Fälle von halbseitiger Lähmung des Gaumens und des Kehlkopfes mit und nimmt als Ursache zerebrale Syphilis an, zumal die Lähmungen auf Quecksilber und Jod zurückgingen. Auch Castex (35) berichtet über einen Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung infolge Lues cerebri. In dem von Streit (36) vorgestellten Fall handelte es sich um eine Frau mit doppeltseitiger unvollständiger Rekurrensparese auf luetischer Basis. Halle (37) nimmt für seinen Fall von doppeltseitiger Rekurrenslähmung einen Erkrankungsherd syphilitischer Natur in der Nähe der Medulla oblongata an. Alle diese Fälle sind dem Sammelreferat von O. Seifert (38, 1913) entnommen.

Es lässt sich, wie Tissier (39) in seiner Zusammenstellung über syphilitische Kehlkopflähmungen ausführt, soviel sagen, dass eben diese Lähmungen meistens dem tertiären Stadium der Lues angehören, wenn sie auch ganz vereinzelt sich bereits im zweiten zeigen können.

Was nun die Intoxikationen, mit Lähmungen der Kehlkopfmuskeln kompliziert, anlangt, so kommen wohl am häufigsten Kohlenoxyd und vielleicht noch Wurstvergiftung (Botulimus) in Betracht. Es handelt sich jedoch hier wie bei fast allen Nervengiften meist nur um eine periphere Neuritis mit Lähmungen und Gefühlsstörungen im Ausbreitungsgebiete der entsprechenden Nerven. Was nun die toxischen peripheren Lähmungen am Kehl-

kopf betrifft, so steht obenan die Alkoholneuritis. Daneben setzen fast alle Schwermetallvergiftungen, nach O. Seifert besonders Arsenik- und Blei- und schliesslich noch Kupfervergiftung, Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur; natürlich sind diese toxischen Kehlkopflähmungen nicht gerade häufig und peripherer Natur. Auch Tabakvergiftung kann schliesslich einmal eine periphere Rekurrenslähmung verursachen, wie Culp (40) einen derartigen Fall mit linksseitiger Rekurrenslähmung mitteilt. Ausserdem wären noch kurz die toxischen Neuritiden zu erwähnen, wie sie nach Diphtherie, Typhus, Influenza, Variola, Skarlatina, Cholera, Angina, Erysipel, seltener nach Morbillen auftreten (Seifert). Inwieweit auch das Malariatoxin hierin eine Rolle spielt, wagt Autor nicht zu entscheiden. Lazarus (41) teilt einen Fall mit über Kehlkopflähmung, bei der es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine periphere gonorrhoische Neuritis handelte. Es können zwar auch kleine Rückenmarksherde eng umschriebene Muskellähmungen machen, die infolge Zerstörung motorischer Vorderhornzellen degenerativen Charakters sind. Indessen deckt sich dabei die Auswahl der betroffenen Muskeln in der Regel nicht mit dem Ausbreitungsgebiete eines einzelnen peripheren Nerven, da von einem Rückenmarkssegment Wurzelfasern stets für mehrere periphere Nerven ausgehen. Auch fehlen dann Anästhesien entweder ganz oder sie passen, wenn vorhanden, nicht genau in das Gebiet des Nerven hinein, dem die Muskellähmungen entsprechen. Jedoch muss die Intoxikation nicht immer periphere Neuritis hervorrufen, es kann auch zu zentralen Läsionen kommen, wie ein in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 11. November 1913 vorgestellter Fall von Kohlenoxydvergiftung zeigt.

Es handelt sich um einen 38 jährigen Bergmann, der früher vollständig gesund war. Seine Anamnese ist belanglos. Am 8. Juli 1913 kam er nach Abtun mehrerer Schüsse in einer Kohlengrube vorzeitig in Pulverdampf, fiel um und blieb bewusstlos liegen. Erst nach einiger Zeit wurde er herausgeholt und kam in das Krankenhaus, wo er 12 Stunden lang tief bewusstlos blieb. Im Urin wurde deutlich Zucker nachgewiesen. Er erholte sich dann bald und fühlte sich nach 5 Tagen so wohl, dass er seine alte Arbeit wieder aufnehmen wollte.

Am 7. Tage wurde er wieder bewusstlos, kam erst langsam wieder zu sich, konnte nur mühsam und wenig sprechen, brachte

nur „Ja“ und „Nein“ heraus, er hatte mehrfach allgemein epileptische Krämpfe. Allmählich entwickelte sich der jetzige Zustand.

Er klagte zunächst noch zeitweise über Kopfschmerzen und Schwindel. Bei seiner Aufnahme in Bergmannswohl, 30. IX. 1913, klagte er nur noch über allgemeines Zittern, er könne nicht mehr so schön und schnell sprechen, sein Gehör sei schlechter geworden.

Der Befund der inneren Organe ist normal, nur findet sich zeitweise eine Pulsbeschleunigung bis zu 150 Schlägen in der Minute. Glykosurie. Gesicht etwas gerötet. Neigung zum Schwitzen. Sonstiges Aussehen o. B.

Gesichtsausdruck auffallend starr, Mimik gering. Die Zunge zittert (Oszillationen) beim Vorstrecken. Es besteht mässiges, feinschlägiges Zittern des Kopfes und ganzen Körpers, das beim Sprechen zunimmt. Sonstiges feinschlägiges, statisches Zittern, das bei Zielbewegungen zunimmt, grobschlägig, wackelnd und ataktisch wird. Ausgesprochene Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung (Adiadochokinesis). Die Sprache ist klosig, verwaschen, stark verlangsamt, abgehackt, bisweilen skandierend. Es handelt sich hier zweifellos um Folgezustände einer Kohlenoxydvergiftung. Dafür spricht die Anamnese, der typische Verlauf. Das Krankheitsbild entspricht jetzt am meisten zunächst dem der multiplen Sklerose. Auffallend erscheint das Fehlen von Augenerscheinungen, Spasmen und pathologischen Reflexen. Ähnliche Krankheitsbilder sind bereits 7 8 beobachtet. Um eine echte multiple Sklerose handelt es sich hier wohl nicht, sondern um multiple Erweichungen infolge Co-Vergiftung, die besonders gerne im Nucleus lentiformis auftreten.

Erwähnung verdient an dieser Stelle schliesslich noch der Botulismus, die Wurstvergiftung, erstens weil sie nicht gar so selten vorkommt, aber doch schliesslich schwer differentiell zu diagnostizieren ist, und zweitens weil gerade bei ihr, wenigstens bei ihrer nervösen Form, Kehlkopfmuskellähmungen zu den Hauptsymptomen gehören. Hervorgerufen wird die Erkrankung bekanntlich durch den im Jahre 1897 von Ermengem (42) entdeckten, anaeroben Bacillus botulinus. Es handelt sich im wesentlichen dabei um eine typische Intoxikation, d. h. eine Vermehrung des Bazillus findet im infizierten Körper nicht statt, sondern sämtliche Erscheinungen der Vergiftung werden durch seine Toxine hervor-

gerufen. Die Symptome der Erkrankung, d. h. der nervösen Form, erinnern lebhaft an die akute Bulbärparalyse.

Schumacher (42a) teilt 6 Fälle von Botulismus mit, bei denen er nicht nur die klassischen Symptome und den klinischen Verlauf beobachten, sondern auch in einem Fall den pathologischen Befund bei der Sektion festlegen konnte.

Bürger (42b) veröffentlicht in der Med. Klinik 1913 zwei Gruppen von Erkrankungen an Botulismus, im ganzen zwölf Erkrankungen, von denen fünf letal verliefen. In der ersten Gruppe zeigten nur drei Patienten Erscheinungen, die auf Lähmungen im Kehlkopf hinwiesen; leider ist keiner der Fälle laryngoskopisch festgelegt.

Fall I. Der Pat. H. H., 53 Jahre alt, ass zum Frühstück einige Schinkenbrötchen. Bald danach: Druck in der Magengegend, Trockenheit im Halse, Nachlassen der Speichelsekretion und Flimmern vor den Augen. Am folgenden Tage Verstopfung, Beschwerden beim Schlucken, Durst, Sehstörungen und weite Pupillen. Am 3. Tage Doppeltsehen, Lähmung der Oberlider, Heiserkeit und Atemnot; also höchstwahrscheinlich Abduktorenlähmung, die Tracheotomie nötig machte; Ausgang in Heilung.

Fall II. 53jährige Frau H. bemerkte nach Schinkenessen aussergewöhnliche Mattigkeit; bald darauf Erbrechen, Durchfälle und Trockenheit im Munde. 7 Tage später liessen Erbrechen und Durchfälle nach; es trat Doppelt- und Nebelsehen ein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus: Geringe Somnolenz, Sprache mühsam und näselnd, Atemnot; auch hier dürfte es sich also um eine Abduktorenlähmung gehandelt haben. Nach 3 Wochen Exit. let.

Fall III. Pat. H., 45 Jahre alt, der von demselben Schinken ass, fühlte am Tage darauf Appetitlosigkeit und Verstopfung, Durst und Trockenheit im Munde. Es bestand das Gefühl, als ob die Speiseröhre zu eng sei. Festes konnte nicht geschluckt werden. Die Beschwerden nahmen zu, Atemnot und Schwindel stellten sich ein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus: Andeutung von Ikterus. Zunge belegt, Rachenwand auffallend trocken. Auch hier weist also die Atemnot auf eine Kehlkopfmuskellähmung hin. Ausgang in Heilung.

Aus der zweiten Gruppe dürften nur 2 Fälle einschlägig sein. Vater und 20jähriger Sohn erkrankten nach dem Genusse

von Blutwurst. Beim Sohne stellte der konsultierte Arzt diffuse Rötung des Rachens mit mässigem Belage fest, bei Vater und Sohn Atemnot, Atmungs- und Schluckbeschwerden; beide Pat. waren ausserstande Speisen zu schlucken. Später auffällig langsames und undeutliches Sprechen, unregelmässige Atmung. Beide starben an Atemnot, wohl beide also an Abduktorenlähmung.

Bei beiden Gruppen konnte die Diagnose Botulismus gestellt werden.

Bei Schumacher (42a) handelte es sich um eine Gruppenerkrankung von 6 Mitgliedern der Familie Cordie.

Fall 1. Der 44 Jahre alte I. Cordie klagte am 28. VII. über Mattigkeit, Schwindel und Leibschmerzen. Noch am selben Tage traten Schluckbeschwerden ein, auch kam es bereits an beiden Augen zur ausgesprochenen Ptosis. Am 29. VII. Doppeltsehen, dazu Brust- und Luftbeengung sowie Heiserkeit. Am 2. VIII. konnte der konsultierte Arzt Mydriasis, Doppeltsehen, Ptosis, Akkommodationslähmung, Aphagie, Obstipation und Retentio urinae feststellen. Exitus am 3. VIII. bei völlig klarem Bewusstsein, an Lungenödem.

Fall 2. Die 66 Jahre alte Mutter verspürte als erste Krankheitssymptome: Doppeltsehen und Leibschmerzen am 28 29. VII. Am 5. VIII. klassisches Bild des Botulismus: Ptosis, Mydriasis, Pupillenstarre, Doppeltsehen, Schlundparese, vollständige Stuhl- und Urinverhaltung. Die Gesichtsausdrücke machten einen maskenartig gespannten Eindruck. Die Sprache war undeutlich, lallend; Bewusstsein absolut frei. Plötzlicher Exitus.

Fall 3. Die 36 Jahre alte Frau erkrankte gleichzeitig mit ihrem Mann (Fall 1). 27 28. VII. Leibschmerzen und Urindrang. 28. VII. Schluckbeschwerden. 29. VII. Ptosis und Doppeltsehen. Am 5. VIII. ausgesprochene Ptosis, Mydriasis ad maximum, Doppeltsehen, Pupillenstarre, Lähmung der Schlundmuskulatur, Stuhl- und Urinverhaltung. Sprache lallend, schwer verständlich und klanglos. Keine Sensibilitätsstörungen. Romberg, Babinsky beide negativ, keine Spasmen, keine Muskelrigidität, keine motorischen Reizerscheinungen. Am 12. XI. waren sämtliche Krankheitserscheinungen verschwunden, nur eine leichte, erst nachträglich aufgetretene Parese der r. Hand blieb zurück.

Fall 4. Am 1. VIII. erkrankte die 6 Jahre alte Tochter: Heiserkeit, Mattigkeit und Schluckbeschwerden. 5. VIII. starke Herabsetzung des Sehvermögens, Ptosis, Mydriasis, Akkommodationslähmung, Doppeltsehen, Stuhlverhalten, starke Schluckbeschwerden; das getrunkene Wasser kommt zur Nase wieder heraus; sie kann nicht sprechen, Stimmlosigkeit. Vollständige Genesung nach 8 Wochen.

Fall 5 und 6. Keine Kehlkopfstörungen.

Da alle Personen gleichzeitig erkrankten, so war eine gemeinsame Ursache anzunehmen; Lyssa, Pilzvergiftung, Atropin und Schierling, die übrigens genau dieselben Bulbärerscheinungen setzen können, waren anamnestisch auszuschliessen, es blieb nur noch Botulismus übrig.

Inwieweit bei dieser nervösen Form der Fleischvergiftung das Nervensystem alteriert war, legt Verfasser, so weit es aus den klinischen Symptomen erhellt, dar. Es entwickelte sich, wenigstens in den vier ersten, schwereren Fällen eine ganze Reihe nervöser Störungen, die alle darauf hindeuteten, dass die Toxine vornehmlich auf die Kerne der in dem Gebiet der Vierhügel, Brücke und des verlängerten Markes entspringenden Nerven ihre verhängnisvolle Wirkung entfalteten. Ptosis, Mydriasis, Akkommodationslähmung haben ihre Ursache in einer Lähmung des 3., 4. und 6. Hirnnerven. Trockenheit im Mund und Hals in einer des 7. und 9. Die Schluckbeschwerden und Dysphagie, die sich bisweilen zur Aphagie steigerte, durch Lähmung des 5., 7., 11. und 12. und des Plexus pharyngeus, also auch des 9. und 10. und inneren Astes des 11. Hirnnerven. Dass auch der Nervus vagus mitergriffen war, geht schon ausser aus den Sprachstörungen, die teils auch durch Schädigung des 12. Hirnnerven hervorgerufen sein können, auch aus der bei allen Fällen vorhandenen Obstipation und Respirations- und Herzstörungen hervor. Nach den klinischen Symptomen zu schliessen, wird es sich bei dem Vater, bei dem Heiserkeit und Atembeschwerden die den Kehlkopf betreffenden Symptome darstellten, um eine doppeltseitige Postikuslähmung gehandelt haben; denn nur bei dieser kommt es, weil nur ein schmaler Spalt zwischen beiden Stimmlippen bestehen bleibt, zu hochgradiger, besonders inspiratorischer Dyspnoe, während die Stimme erhalten oder nur wenig verändert, heiser ist. Dass ein

Spasmus oder eine Kontraktur der Adduktoren, die dieselben Symptome machten, auszuschliessen ist, geht schon daraus hervor, dass sonst keinerlei Spasmen und motorische Reizerscheinungen nachzuweisen waren.

Im Falle 2, wo die Sprache nur lallend und undeutlich war, wird es sich wohl nur um eine Parese des Hypoglossus, nicht aber des Rekurrens gehandelt haben; dagegen muss im Falle 3, wo die Sprache lallend, undeutlich und klanglos war, eine Läsion des Rekurrens stattgefunden haben, und zwar dürfte es sich, wenn die Lähmung doppelseitig war, um eine Lähmung der Adduktoren, war die Lähmung einseitig, was im vorliegenden Falle kaum anzunehmen ist, um eine totale, einseitige Paralyse des ganzen Nervus recurrens, also um eine einseitige Kadaverstellung gehandelt haben; denn beide Arten von Lähmungen verursachen Klanglosigkeit der Stimme.

Im Falle 4, wo nur völlige Stimmlosigkeit, aber keine Dyspnoe bestand, ist nur eine doppelseitige Lähmung der Adduktoren anzunehmen.

Angeführt sei hier noch die Atropinvergiftung mit Kehlkopfmuskellähmungskomplikation.

Einen sehr interessanten Versuch veröffentlicht Cisler-Prag (43).

Bekanntlich äussert sich die akute Atropinvergiftung durch Trockenheit des Mundes und Schlundes und weiter durch Stimmstörungen und Schluckbehinderung. Man war sich aber immer nicht klar, ob die Sprach- und Schlingstörung lediglich mechanisch durch die Trockenheit, d. h. den Speichelmangel oder auch durch nervöse Einflüsse, wie Krämpfe oder Lähmungen, verursacht war. Deswegen hat Cisler Versuche an einem Hunde unternommen; es ergab sich, dass die Schleimhaut fast völlig austrocknete und nur geringe Sekretreste von zähester Konsistenz blieben. Diese hinderten mechanisch die Kehlkopfmuskulatur, ausserdem war ein typischer Glottiskrampf zu beachten, d. h. eine klonische Reizung der stimmschliessenden Muskeln, der wohl bei längerer Dauer in eine Lähmung übergegangen wäre, da die Reizung doch schliesslich nur das einleitende Moment einer Nervendegeneration mit folgender Lähmung bedeutet. Somit ist also obige Frage dahin gelöst, dass nicht nur die Austrocknung des Schlundes, sondern

auch eine Reizung gewisser Grosshirnzentren durch das Atropin hervorgerufen wird.

Hierher gehören schliesslich noch alle Nervengifte, die das Zentralnervensystem in einen Lähmungszustand versetzen.

Tumoren und sonstige pathologische Prozesse (Abszesse, Gummata, Erweichungsherde) des Gehirns, des Kleinhirns, der Medulla oblongata resp. des Rückenmarks mit Kehlkopfmuskellähmungen.

Diese rufen, ähnlich wie bei Schädelbasisfrakturen, viel öfter Larynxstörungen hervor wegen des Druckes am Auslaufe des Nervus Willisii und Vagus. So beobachtete Löri eine Anästhesie und Garrod (44) eine beiderseitige Lähmung des Postikus bei Gummata an der Schädelbasis, Bride (45) Lähmung des l. Postikus in einem Falle von Karzinom der Schädelbasis. Haug beschreibt einen Endothelkrebs des Schläfenbeins mit Wucherungen in den Schädelgrund, bei welchem ebenfalls Rekurrenslähmung eines der hervorragendsten Symptome intra vitam darstellte.

Im allgemeinen muss man bemerken, dass pathologische Prozesse, besonders Tumoren auf der Schädelbasis, gewöhnlich das Bild einer halbseitigen Bulbärparalyse darstellen.

Haug veröffentlicht einen Fall, bei dem es sich wahrscheinlich um einen syphilitischen Prozess an der Schädelbasis handelte. Er konnte bei dem 46 jährigen Patienten eine Parese des r. Postikus konstatieren.

Was die Tumoren und Erweichungsherde (meistens infolge syphilitischer Prozesse an den Arterien) des verlängerten Marks und Rückenmarks angeht, so finden sich darüber in der Literatur ebenfalls einige Mitteilungen.

Hierher gehören die Fälle von Nothnagel (46), Löri: Anästhesie und Lähmung der r. Larynxhälfte bei linksseitigem Glioma, sowie ein Fall von Ott, wo es zu einer halbseitigen Larynxlähmung kam infolge eines Erweichungsherdes, der die Folge einer Arteriitis syphilitica war. Haug konstatierte in einem anderen Falle, bei dem es sich vermutlich um einen Tumor im 4. Ventrikel handelte, bei dem 31 jährigen Patienten: Neben Lähmung von fast allen Schädelnerven (3 12) besonders eine unvollständige Lähmung (Parese) des l. Postikus. Bezüglich der Erweichungsherde im Rückenmark auf syphilitischer Grundlage

ist ein Fall von Krause niedergelegt mit linksseitiger Paralysis postici. Unter drei von Haug beobachteten Fällen von syphilitischen Prozessen im Rückenmark konstatierte er bei zweien rechtsseitige Postikuslähmung. Endlich in einem Falle (64 jähriger Pat.) mit Verdacht auf Tumor des Rückenmarks mit rechtsseitiger Parese und spastischen Symptomen in der r. Körperhälfte fand er eine rechtsseitige Lähmung des hinteren Krikoarytaenoidalmuskels; einen äusserst interessanten Fall von rechtsseitigem Tumor in der Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn berichtet Taschenberg (47) in der Sitzung vom 16. November 1913 in Düsseldorf:

Es handelt sich um eine 22 jährige Pat., mit Karzinom und Tuberkulose belastet. Seit 2 Jahren nervös, litt viel an Kopfschmerzen, sonst stets gesund. Ende Juni 1913 bemerkte Pat. beim Aufwachen, dass sie die r. Gesichtshälfte nicht mehr bewegen, das r. Auge nicht mehr schliessen konnte und dass sie kein Gefühl in der r. Gesichtshälfte habe. Sprache verwaschen, Schlucken erschwert; kein Schwindelgefühl, keine Gehstörungen. 4 Wochen später häufig Singultus, auch nachts. Am 2. IX. Aufnahme in die medizinische Klinik der städtischen Krankenanstalten.

Status: Schwächliche Frau, leidender Gesichtsausdruck, häufig Singultus; Lunge, Herz, Verdauungsorgane o. B. Nervensystem: Keine Stauungspapille, keine Gesichtsfeldeinengung, Pupillen noch gleich weit, reagieren prompt auf L. u. C.; leichte Parese des Rectus superior dexter., Nystagmus rotatorius, später starker horizontaler Nystagmus beim Blick nach r., geringer bei Blickwendungen nach l. Keine konjugierte Blicklähmung. Anästhesie der r. Gesichtshälfte, der r. Zungenhälfte, der r. Wangenschleimhaut. Fehlen des r. Korneal- und Konjunktivalreflexes, Rachenreflex r. nicht auslösbar, wohl aber l. Anfälle von Trigeminusneuralgie. Kaumuskulatur intakt. Abduzensparese r., komplette Fazialislähmung r. mit Entartungsreaktion, Schädigung des r. Nervus cochlearis. Geschmacksempfinden auf der r. Zungenhälfte erloschen. Totale Lähmung des r. Stimmbandes. Tachykardie 100–140. Rechtes Gaumensegel gelähmt. Stillstand des r. Zwerchfells, Pyramidenbahn intakt. Sensibilität intakt bis auf geringe Parästhesien. Kleinhirnsymptome: Unsicherheit beim Gehen und Stehen, leichte Ermüdbarkeit, Intentionstremor r., Adiadochokinesis r. Lumbalpunktion 230 mm Hg, 36 Lympho-

zyten. Nonne negativ. Salpetersäurereaktion stark +, Wassermann im Blut negativ. Am 26. X. Exitus infolge Bronchopneumonie.

Diagnose: Tumor in der r. Hälfte der Medulla oblongata, in den Pons übergehend und in der r. Hälfte des Kleinhirns. Mönckeberg (48) berichtet weiter über den Sektionsbefund von Taschenbergs Pat.

Bei der Obduktion der 22 jährigen Frau fand sich ein Tumor in dem r. Kleinhirnbrückenwinkel, der sich schon makroskopisch von den echten Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (Neuromen des N. acusticus) dadurch unterschied, dass er von einer dünnen Schicht Kleinhirnrindensubstanz überzogen wurde, mithin also als intrazerebellarer Tumor angesprochen werden musste. Auf einem Medianschnitt durch das Gehirn sieht man, dass der Tumor vom Kleinhirn auf die Medulla oblongata übergegriffen und in dieser die Medianlinie etwas nach links überschritten hat, dass er ferner den Boden des 4. Ventrikels durchbrochen hat und bis in die hinteren oberen Partien der Brücke vorgedrungen ist. Auf Durchschnitten zeigt der Tumor ein von einem graurötlichen, schmalen Saum umgebenes, weissgelbliches, völlig homogenes Zentrum von derber Konsistenz; er grenzt sich ausserordentlich scharf vom normalen Gewebe ab. Mikroskopisch handelt es sich um ein zentral total nekrotisches Granulom, das bei negativem Ausfall des Tuberkelbazillennachweises und bei dem Befunde schwerer Gefässveränderungen in seiner Umgebung trotz des negativen Wassermann als Gumma aufzufassen ist.

Coupard (49) beschreibt auch 2 Fälle, bei denen es sich um Gehirngummata an der Austrittsstelle des N. vagus handelte. Mauriac (50) führt aus, dass es sich bei syphilitischen Kehlkopflähmungen um kleine interzerebrale Gummata handeln kann, welche zufällig an der Ursprungsstelle der den Larynx innervierenden, motorischen Nervenfasern liegen. Brünings (51) gibt an, dass bulbäre Kehlkopflähmungen durch gummöse Prozesse bedingt sein können.

Den Veränderungen, die Tumoren und sonstige pathologische Prozesse setzen, sind schliesslich noch anzureihen die Veränderungen, die durch Apoplexien und Thrombosen hervorgerufen werden.

Kottwinkel (52) hat sich speziell mit den Erscheinungen am Larynx bei Hemiplegien beschäftigt und dabei gefunden: Bei linksseitiger Hemiplegie soll viel öfter eine Schwächung resp. ein Mangel an Reflexen des Larynx auftreten (bei linksseitiger Hemiplegie 58%, bei r. 6%). Andere Autoren bestreiten dies.

Im allgemeinen kommt die Anästhesie der Larynxschleimhaut bei diesen Affektionen viel seltener vor als im Pharynx (Beobachtung von Löri).

Was die Kehlkopflähmungen bei derartigen Prozessen des Gehirns angeht, so haben wir noch keine sicheren Angaben. Es befinden sich zwar Angaben von teilweisen oder gänzlichen Lähmungen des Kehlkopfs nach Hämorrhagien bzw. Erweichungen im Gehirn in der Literatur; doch bedürfen sie noch des Beweises. Es wird sich wohl meistens dabei um derartige Veränderungen im Rückenmark handeln. Besonders Verdacht erregend sind die Fälle von einseitigen Lähmungen des Kehlkopfs, da dies dem allgemeinen Gesetz widerspricht, dass „bei Reizung der Rindenzentra in der einen Hemisphäre eine beiderseitige Lähmung der Stimmlippen eintritt".

Im allgemeinen, behauptet Semon, lassen sich keine motorischen Störungen, d. h. Lähmungen im Larynx nachweisen. Löri dagegen beobachtete bei Hämorrhagien im Gehirn unmittelbar nach dem Anfall eine einseitige Lähmung des Rekurrens; wo Genesung eintrat, verschwand auch dieses Symptom, welches Gottstein nur als eine Folge des Reflexes der Blutung betrachtete. In einem von 4 Fällen von Krause (Hemiplegia dextra aphasia) wurde Parese und Anästhesie der r. Seite des Kehlkopfs beobachtet. Zu den Sektionsfällen, die für die Möglichkeit der Larynxlähmungen, die von der Hirnrinde stammen, sprechen, gehört vor allem ein Fall von Rébillard (53), endlich die zwei nach Dreyfuss (54) überzeugendsten von Déjérine (55). In allen Fällen war die Lähmung einseitig. Haug beobachtete unter 31 Fällen von Hemiplegien 4 mal Paresis postici, dabei immer einseitig, 3 mal auf der entgegengesetzten Seite, 1 mal auf derselben Seite, allerdings war diese letztere nur eine leichte Parese.

Also auch hier scheint das Semonsche Gesetz zu Recht zu bestehen. Betreffs Sensibilitätsstörungen teilt Iwanow (56), der sich speziell mit diesem Gebiet abgibt, mit, dass er bei 23 Hemiplegiern keine Störung der Kehlkopfsensibilität fand.

Wohl die meisten zentralen laryngealen Störungen lassen sich auf Tabes zurückführen, wie denn auch die Literatur der tabischen Kehlkopfstörungen eine äusserst reiche ist.

Wiederum halten sich die Lähmungen an das Semonsche Gesetz, d. h. am ersten sind auch bei der Tabes die Abduktoren ergriffen. Am häufigsten sind, wie überhaupt die Tabes meist doppeltseitige ausfallende Erscheinungen zeigt, die beiden Stimmbänder (paralytisch) ergriffen. Die Postikuslähmung bildet sozusagen das Prototyp der tabischen Kehlkopflähmungen, was nicht heissen soll, dass die Tabeslähmung am Kehlkopf einen pathognomischen Charakter zeigt, sondern im Gegenteil: das laryngoskopische Bild unterscheidet sich in keiner Weise von dem, wie man es bei Postikuslähmung mit anderer Ätiologie zu sehen bekommt.

Was die Erscheinungen anlangt, die die Tabiker während des Lebens von seiten des Larynx darbieten, so ist es auffallend, dass selbst bei doppeltseitiger Postikuslähmung, wo doch beide Stimmbänder fast in Medianstellung stehen, d. h. die Stimmritze äusserst eng ist, die Atembeschwerden relativ gering sind.

So berichtet Eulenburg (57) von einem Falle von tabischer doppeltseitiger Postikuslähmung, dass, obwohl die Stimmbänder bis auf 2 mm aneinander genähert waren, keine Dyspnoe und kein Stridor bestand. Einen zweiten Fall bietet ein Pat. von Burger (58); der Pat. lag längere Zeit zu Bett, spürte jedoch niemals bedeutendere Atemnot. Ein dritter Pat. von Weil (59) hatte zweimal einen Erstickungsanfall, der jedoch nie mehr wiederkehrte. In der Ruhe blieb die Atmung ungestört, während sie bei schwerer Arbeit laut tönend wurde. Andere Pat., von denen die Literatur berichtet, zeigen dagegen auch in der Ruhe bedeutende Dyspnoe, die sich natürlich bei jeder körperlichen Anstrengung steigert. Am meisten zeigt sich der pfeifende stridoröse Charakter der Atmung auffallenderweise im Schlafe.

Während also die Atembeschwerden bei einigen Kranken absolut fehlten, bei anderen dagegen so gesteigert waren, dass sie selbst den letalen Ausgang bedingten, so ist auch die Phonationsstörung eine sehr verschiedene.

Wie bereits erwähnt, ist die Stimme bei Postikuslähmung eine fast normale, höchstens zeigt sie etwas heiseren Charakter.

Die Atmung kann ganz bedeutend beeinträchtigt sein, während die Stimme gar nicht zu leiden braucht. Diese Tatsache bestätigen uns die Fälle, die uns Krishaber (60), Semon, Morgan (61), Weil, Kraus (62), Felici (63), Marina (64) usw. berichten. Weil sagt ausdrücklich, dass die Stimme seines Pat. nicht einmal im Dyspnoe-Anfall gedrückt war. Ist, wie von manchen Autoren mitgeteilt, eine Stimmstörung vorhanden, so lässt sich aus der mitgeteilten Krankengeschichte meist eine andere Ursache als die tabische Postikuslähmung dafür finden, so zum Beispiel im Falle von Luc eine akute Chorditis oder sonst eine ähnliche Affektion. Die Stimmstörungen in den Fällen, die Oppenheim, Eulenburg, Kroenig (65) beschrieben haben, werden wahrscheinlich ihre Ursache in einer Lähmung der inneren Stimmbandmuskeln (Mm. thyreoaryt. int.) haben. Die Stimme war dabei etwas rauh und heiser, schlug auch manchmal über. Einige in der Literatur mitgeteilte Fälle zeigen auch Aphonie; diese Aphonie wird sich wohl nicht durch die Postikusparalyse erklären lassen, sondern wird wohl auf eine Adduktorenlähmung zurückzuführen sein. Damit stünde auch das spontane und plötzliche Wiederverschwinden der aphonischen Kehlkopfstörung im Einklang; denn wie Semon lehrt, sind Adduktorenlähmungen meist nur funktioneller Natur; andererseits sind natürlich funktionelle Störungen bei der Tabes etwas ganz aussergewöhnlich Seltenes.

Die tabischen Kehlkopflähmungen bezeichnen kein bestimmtes Stadium der Tabes, d. h. sie können ganz unregelmässig und in jedem Stadium der Krankheit auftreten. Während sie in manchen Fällen die initialen Symptome sind, so dass die Tabes durch Untersuchung des Kehlkopfs bereits entdeckt wird, ohne dass sich sonstige tabische Symptome am Kranken darbieten, treten in anderen Fällen die Kehlkopflähmungen erst ganz spät oder überhaupt nicht auf. Doch kann man es als Regel ansehen, dass die Kehlkopflähmungen bereits im Beginne der Krankheit sich einstellen. In den fünf von Fournier berichteten Fällen zeigten sich die Lähmungen am Kehlkopf bereits in der präataktischen Periode. In dem Falle von Weil war der plötzlich auftretende Erstickungsanfall das erste Zeichen der beginnenden Tabes. Semon berichtet von einem Pat., bei dem die Postikusparese fast volle zwei Jahre allen anderen Symptomen der Tabes vorausging.

Wie aus den in der Literatur mitgeteilten Fällen sich ersehen lässt, ist das Auftreten der Lähmungen meistenteils ein allmähliches und schleppendes, wenn auch bei manchen Tabikern die Kehlkopferscheinungen sich ganz plötzlich eingestellt haben; ob man es bei der letzteren Kategorie mit wirklich plötzlich apoplektiformen Lähmungen zu tun hat, muss dahingestellt bleiben, da gewöhnlich diese Pat. vorher noch nie laryngoskopiert waren, weil eben die bereits bestehende Parese noch keine Erscheinungen setzte. Auf alle Fälle sind die plötzlich auftretenden Kehlkopfparalysen seltene Vorkommnisse.

Wie ferner aus der Literatur hervorgeht, sind bei den tabischen Kehlkopflähmungen Störungen der Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut ein äusserst seltenes Ereignis.

Dass die Kehlkopfstörungen der Tabes zentraler Natur sind, erhellt aus zwei Gründen; erstens zeigte die Autopsie in fast allen Fällen Degeneration der bulbären Vagus-Akzessoriuskerne und zweitens waren auch andere Symptome im Gebiete dieser Nerven vorhanden, welche sich nur aus einer Mitbeteiligung der benachbarten Nervenkerne erklären lassen. Als solche Symptome finden wir: Gaumen-, Rachen-, Kehlkopfmuskellähmungen, gastrische Krisen, Beschleunigung und Dikrotismus des Pulses, Herzkrisen; Cheyne-Stockesches Atmen und im Gebiete des Akzessorius Lähmung und Atrophie des Trapezius und Sternokleidomastoideus. Unter diesen letztgenannten Symptomen ist die Pulsbeschleunigung bei zentraler Lähmung der Postici eines der beständigsten Begleitsymptome, kommt ungefähr in 50% der Fälle vor. Aronsohn (66) meint deshalb, dass in allen Fällen, in welchen keine Pulsbeschleunigung konstatiert werden konnte, eine organische Erkrankung hinter der Abzweigung des Rekurrens oder eine myopathische Lähmung anzunehmen sei. Doch braucht man nicht zu dieser Hypothese zu greifen, um sich diese Erscheinung des Nichtbeteiligtseins des Pulses zu erklären; denn aus dem Semonschen Gesetz geht zur Genüge hervor, dass eine bulbäre Lähmung viele Jahre lang hindurch ausschliesslich auf die Postici beschränkt bleiben kann, ohne selbst die benachbarten Kehlkopfmuskeln zu ergreifen, braucht also auch nicht die Herz regulierenden Fasern des Vagus zu beeinträchtigen; und trotzdem ist die Kehlkopfparalyse eine zentrale.

Unter den laryngealen Erscheinungen der Tabes ist die Stimm-

bandataxie die am längsten bekannte. Der erste hierüber publizierte Fall stammt aus dem Jahre 1825 von Cruveilhier (67). Bei seiner Pat., die das typische Bild der Tabes bot, kontrahierten sich die Gesichtsmuskeln bis zu den wunderbarsten Grimassen; von dieser Kontraktion waren auch die Kehlkopfmuskeln betroffen. Bei jedem längeren Reden ermüdete Pat. sehr leicht; das Reden war ausserdem auch schwach, unterbrochen und sakkadiert. Autor bezeichnete die Kontraktion der Stimmbänder als inkoordiniert.

Das laryngoskopische Bild der Ataxie der Stimmbänder gestaltet sich nun derart, dass an den Stimmbändern ruckweise Bewegungen auftreten und dass die Stimmbänder auf halbem Wege zur Adduktions- und Inspirationsstellung stehen bleiben, ähnlich den ruckweisen Zuckungen der Bulbi, die man als ataktischen Nystagmus bezeichnet hat. Die Folge von dem plötzlichen Stehenbleiben der Stimmbänder auf halbem Wege ist, dass der Kranke mitten in seiner Rede ein Wort ausfallen lässt. Kommt es nicht, wie Krause beschreibt, zum Wortausfall durch die Ataxie der Stimmbänder, so treten doch Lautbildungsanomalien, Luftverschwendung, ja nicht selten Aphonie auf. Da die normalen Bewegungen der Stimmbänder nur durch harmonisches Zusammenwirken der antagonistischen Muskelgruppen zustande kommen, so muss es, sobald dieses koordinierte Zusammenwirken gestört oder aufgehoben ist, d. h. sobald z. B. bei der Ab- oder Adduktion die normale Regulierung von seiten der Antagonisten fehlt, zu ruckweisen, unvollständigen, unterbrochenen und wiederholten oder exzessiven Stimmbandbewegungen kommen, wie sie von vielen Autoren beschrieben worden sind. Kommt es dabei, wenn die Tabes nur Postikuslähmung verursacht, zur inspiratorischen Glottisverengerung, so kann diese nur in einer aktiven Innervation der Stimmbandadduktoren ihre Erklärung finden. Dass die Glottisverengerung, i. e. die Annäherung der beiden Stimmbänder bei der Inspiration nicht auf Aspiration, sondern ausschliesslich auf aktiver Adduktorenkontraktion beruht, ergibt sich aus einer Beobachtung Burgers: Wenn sein Pat., der wegen hochgradiger, paralytischer Larynxstenose eine Tracheotomiekanüle trug, ad maximum einatmete und bei offener Kanüle in dieser Inspirationsstellung längere Zeit — etwa 30 Sekunden — den Atem anhielt, die Stimmbänder in der vollständigen Juxtaposition verharrten und erst beim Nachlassen des Inspirationszustandes, dann aber

augenblicklich, in die Ruhe i. e. in diesem Falle in die leicht exkavierte Medianstellung zurückkehrten. Es wird also die perverse Inspirationsstellung eines Stimmbandes, dessen Postikus gelähmt ist, nur durch die aktive Kontraktion der Adduktoren hervorgerufen; andererseits muss man dann auch annehmen, dass unter normalen Verhältnissen die Adduktoren auch während der tiefen Inspiration mitinnerviert werden, ihre Tätigkeit jedoch durch die Auswärtsbewegung der Stimmbänder verdeckt wird.

Es sprechen demnach sowohl die Physiologie — wir haben doch bei den Bewegungen am Rumpfe und den Extremitäten ein Analogon des Antagonismus — wie die Pathologie, i. e. die perverse Inspirationsstellung der Postikuslähmung für das koordinierte Zusammenwirken der Kehlkopfmuskeln, d. h. der betreffenden Antagonisten bei allen aktiven Bewegungen der Stimmbänder. Damit ist das Vorkommen einer Inkoordination, einer Ataxie der Stimmbänder unter pathologischen Verhältnissen und solche setzt die Tabes am Kehlkopf vollständig erklärt. Hiermit ist man berechtigt, bei allen Fällen von Tabes, bei der sich charakteristische Erscheinungen der Ataxie am ganzen Körper zeigen, alle Bewegungsstörungen der Stimmbänder als ataktische zu bezeichnen.

Zwei typische Fälle von Ataxie der Stimmbänder bei Tabes berichtet Burger:

Fall 1. Mann von 35 Jahren. Tabes mit leichter psychischer Störung. Bei der Aufnahme zahlreiche tabische Symptome. Besserung der psychischen Störungen. Niemals viszerale Krisen. Laryngoskopisches Bild: Ataxie der Stimmbänder.

Fall 2. Mann von 50 Jahren. Tabes mit heftigen gastrischen Krisen, welche den anderen tabischen Symptomen um mehr als drei Jahre vorangegangen sind. Anosmie. Ataktische Bewegungen der Stimmbänder.

In beiden Fällen standen die Stimmbänder bei ruhiger Atmung in einer Mittelstellung zwischen der kadaverösen und der ad maximum abduzierten Position nahezu unbeweglich. Bei jedem Versuch, sie aktiv zu bewegen, also beim Versuche zu sprechen oder auch kräftig zu inspirieren, zeigten sich die oben beschriebenen Unterbrechungen der normalen, kontinuierlichen Bewegungen, und diese Bewegungsstörung ist demnach als ataktisch zu bezeichnen.

In welcher Beziehung die Larynxkrisen zu den tabischen Stimmbandlähmungen stehen, ist noch nicht völlig aufgeklärt; jedenfalls weiss man, dass beide Erscheinungen relativ häufig koinzidieren. Andererseits ist auch wieder in manchen Fällen von hochgradigen, beiderseitigen tabischen Stimmbandlähmungen berichtet, die niemals zu Krampfattacken geführt haben, wie auch in Fällen von heftigen Larynxkrisen ein völlig normales laryngoskopisches Bild sich ergab. Doch berichten verschiedene Autoren, dass gerade die letztgenannten Fälle, die sich also nur durch besondere Heftigkeit und Häufigkeit der Hustenanfälle auszeichnen, sehr gerne zu Lähmungserscheinungen am Kehlkopf führen. Sicher ist, dass die Postikuslähmung niemals an und für sich die Larynxkrisen, die keuchhustenähnlichen Anfällen gleichen, hervorrufen kann; denn die Anfälle sind wesentlich spastischer Natur, was aus der Intermittenz und dem plötzlichen und heftigen Auftreten der Erscheinungen zur Genüge hervorgehen dürfte. Es handelt sich demnach bei den typischen tabischen Larynxkrisen um einen Spasmus der Glottisschliesser, was zum Effekt die Husten- und Erstickungsanfälle hat, ein Effekt, der in vielen Fällen noch durch einen Krampf der Respirationsmuskeln des Thorax und Zwerchfells vermehrt wird, was uns deutlich Krishabers erster Pat. beweist, bei dem nach der Tracheotomie die Erstickungserscheinungen wohl gelindert, aber nicht aufgehoben wurden. Dieser Spasmus glottidis ist höchstwahrscheinlich ein reflektorischer, da die Larynxkrisen sehr leicht durch äussere Momente hervorgerufen werden. Die Larynxkrisen beruhen also auf einer gesteigerten Reflexerregbarkeit der Glottisschliesser, was sich sehr gut mit dem häufigen Koinzidieren der Postikuslähmung verträgt; denn nach Semon, nach dessen Gesetz die Kerne der Stimmbandabduktorennerven in allen Fällen von organischen Leiden zuerst oder ausschliesslich befallen werden, befinden sich, während die Zentren der Abduktoren zuerst erliegen, die Ganglienzellen der Adduktoren bereits im Zustande „latent erhöhter Erregbarkeit", d. h. sie werden auf reflektorische oder periphere Reizung schneller und intensiver reagieren.

Damit sind die im Verlaufe einer tabischen doppeltseitigen Postikuslähmung oft plötzlich auftretenden Erstickungsanfälle hinreichend erklärt; durch die bei Postikuslähmung zwar auch nachträglich und nach und nach sich entwickelnde Kontraktur der

Adduktoren liessen sie sich niemals erklären, weil diese stufenweise sich entwickelt und niemals einen akuten Anfall zur Folge haben könnte. Ausserdem würde ein durch Kontraktur ausgelöster Erstickungsanfall auch nie mehr verschwinden, sondern stets fortbestehen. Dass die Larynxkrisen in Form von Erstickungsanfällen nicht gerade spezifisch tabischer Natur sind, geht daraus hervor, dass sie nur auftreten bei beiderseitiger Postikuslähmung, nie aber, wenn die Postici in Ordnung sind; sie sind also mehr eine Folge der Posticilähmung.

Neben den Erstickungserscheinungen bietet das Bild der Larynxkrisen noch verschiedene andere Symptome, so: gewaltige Hustenanfälle, abnorme Sensationen im Halse, Expektoration, Salivation, Niesen, Schluck- und Würgbeschwerden. Es entstehen die Krisen durch eine Reizung verschiedener medullärer Zentren, die durch die bei der Tabes stattfindende Degeneration in der Medulla in ihrem Beginn ausgelöst wird.

Etwa um das Jahr 1880 wurden zum ersten Male Stimmbandlähmungen bei Tabes genauer beschrieben. Der erste laryngoskopische Nachweis tabischer Larynxparalysen ist das Verdienst Schnitzlers (68). Derselbe hat in 2 Fällen von Tabes Parese beider Stimmbänder gefunden.

Von den in der Literatur in den letzten 5 Jahren mitgeteilten Fällen möchte ich nur die uns am meisten interessierenden anführen.

Fall 1. Bei einem Herrn, der lange wegen Husten und Heiserkeit behandelt wurde, wird eine beginnende Parese beider Postici als prodromale Krise einer Tabes festgestellt.

Fall 2. Gleichfalls eine doppeltseitige Postikuslähmung in weit vorgeschrittenerem Stadium mit zeitweiser hochgradiger Atemnot. Auch hier hatte erst die Laryngoskopie das Bild der Tabes entdeckt.

Fall 3. Bei einem 32jährigen Herrn, der vor 10 Jahren Lues akquirierte, stellten sich Heiserkeit, Schlingbeschwerden, dann Doppeltsehen und Unsicherheit des Ganges ein. Der Kehlkopfspiegel zeigte eine totale Lähmung des rechten Rekurrens. Die weitere Untersuchung ergab dann, dass es sich um eine luetische Affektion im Kerngebiete des Nervus recurrens handelte. (Stuttgarter laryngol. Gesellschaft.)

Fall 4. Baumgarten (69) berichtet über einen Fall von Kehlkopflähmung bei beginnender Tabes: Der 53 Jahre alte Mann suchte wegen Erstickungsanfälle Hilfe. Die Stimmlippen waren nahe zur Medianlinie fixiert und machten nur selten und sehr geringe Bewegungen nach auswärts. Die Stimme war ziemlich klar. Verf. nimmt doppeltseitige Postikuslähmung an.

Glas (70) beschreibt 3 Fälle von Kehlkopfstörungen bei Tabes: a) einen Fall von rechtsseitiger Postikusparalyse, linksseitiger Postikusparese, ataktischen Bewegungen des linken Stimmbandes (inspiratorische Ataxie); b) einen Fall von ataktischem Tremor der Stimmbänder, perversen Atembewegungen und Larynxkrisen als Frühsymptom der Tabes; c) einen Fall von Stimmbandataxie mit hier und da auftretenden Larynxkrisen.

St. Clair Thomson (71) zitiert einen Fall von Kehlkopfschwindel im Frühstadium der Tabes. Während der letzten 18 Monate hatte Pat. mehrere Anfälle gehabt, die mit einem Erstickungsgefühl begannen und mit Verlust des Bewusstseins endeten. Es bestanden ausgesprochene Anzeichen von Tabes; das linke Stimmband war in Kadaverstellung fixiert.

Parker (72) bringt einen ähnlichen Fall, wo sich die Symptome der Tabes erst später entwickelten. Horsford (73) gibt einen ähnlichen Fall mit nächtlichen Erstickungsanfällen und doppeltseitiger Abduktorenlähmung an.

Finder (74) demonstriert einen Pat. mit linksseitiger Rekurrenslähmung bei gleichzeitig bestehendem Aortenaneurysma und Tabes. Da die letzteren beiden Krankheiten nicht selten zusammen vorkommen, ist es wichtig, in jedem Falle von Kehlkopflähmung bei Tabes die periphere Ursache auszuschalten, ehe man die zentrale Erkrankung als Ursache der Lähmung anschuldigt. Einen anderen Fall berichtet George J. Ross (75): 50jähriger Mann mit Rekurrenslähmung; 6 Monate später deutliche Symptome von Tabes. Baumgarten veröffentlicht noch einen Fall: Kehlkopflähmung bei beginnender Tabes. Die Stimmlippen verbleiben während der Einatmung nahe zur Mittellinie. Stangenberg erwähnt noch kurz einen diesbezüglichen Fall von doppeltseitiger Postikuslähmung bei Tabes.

Wenn wir die Kasuistik der laryngealen Störungen bei Tabes (Internat. Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Jahrgänge

1909—1913) noch einmal kurz überblicken, so kann uns nicht entgehen, dass die Postikuslähmung die häufigste Erscheinung ist, kommen doch auf die obigen 14 tabischen Kehlkopferkrankungen 9 spezielle Postikuslähmungen. Davon sind wieder die meisten doppeltseitiger Natur, nämlich 7.

Hieraus ersehen wir ganz klar, dass die zentralen Kehlkopfmuskellähmungen bei Tabes ganz gut unter das Rosenbach-Semonsche Gesetz passen; denn die Degeneration im Nucleus ambiguus, die sich bisher nur in einem in der Literatur veröffentlichten Fall (von Reuss (76) fand, hatte im Anfang eine doppeltseitige Postikuslähmung zur Folge, daraus ist dann allerdings eine Rekurrenslähmung geworden, die später wieder in eine bis zum Lebensende dauernde Postikuslähmung überging. Ein zweiter instruktiver Fall mit Kerndegeneration findet sich in der Literatur: Es handelte sich um einen Tabiker mit schwerer doppeltseitiger Rekurrenslähmung. Durch die mikroskopische Untersuchung mit der Nisslschen Methode wird erhebliche pathologische Veränderung des Nucleus ambiguus beiderseits nachgewiesen. Fast in jedem Präparate sind die Ganglienzellen erheblich geschädigt. Auf Grund der beiden angeführten Fälle von Lähmung mit Kerndegeneration und anderer Fälle, welche Degeneration in den Vaguswurzeln aufwiesen, ist nach Ansicht Grabowers (77) die Kehlkopflähmung bei Tabes aus zentraler Ursache sichergestellt. Zum Schlusse sei noch ein Wort bezüglich der Störungen der Sensibilität des Kehlkopfs bei Tabes erwähnt. Iwanow gibt an: auf 48 Tabiker: Störungen in 4 Fällen. Temperaturempfindung war verändert in 3 Fällen, taktile und Schmerzempfindung in 2 Fällen.

Syringomyelie und Syringobulbie und ihre Lähmungserscheinungen am Kehlkopf.

Dieses seltene Leiden, dessen Krankheitsbild erst in der letzten Zeit genauer studiert wurde, charakterisiert sich bekanntlich durch folgende Hauptsymptome: Progressive Muskelatrophie in den oberen Extremitäten, partielle Lähmungen, sensible Störungen, motorische und trophische Veränderungen der Haut, Neigung zur Bildung von Panaritien usw. Larynxstörungen speziell sollen bei diesem Leiden relativ häufig vorkommen, was auch aus den so vielen in den letzten Jahren in der Literatur mitgeteilten Fällen

von Syringomyelie mit Kehlkopfkomplikationen hervorgeht. So hat Cartaz (78) dieselben unter 18 Fällen fast bei der Hälfte konstatiert. Meistenteils treten sie in Form von Lähmungen des Rekurrens auf, öfters wohl einseitig als doppeltseitig, also das Gegenteil von dem, was wir bei der Tabes gesehen haben. Dabei beobachtet man öfters eine Lähmung resp. Atrophie des Trapezius (also auch Akzessoriuslähmung). Wie bei der Tabes hat man auch bei diesem Leiden das Zittern der Stimmbänder, sowie rhythmische Bewegungen der Arytaenoidalknorpel, wie ich sie bei der zentralen, traumatischen Kehlkopflähmung erwähnt habe, bemerkt.

Semon dagegen sah Bewegungen des l. Arytaenoidalknorpels mit choreischem Charakter. Lack (79) endlich bemerkte bei der Syringomyelie: „crises laryngées à la Tabes". Haug veröffentlicht auch zwei von ihm beobachtete Fälle von beginnender Syringomyelie. In beiden fanden sich Larynxstörungen, nämlich Lähmung des l. hinteren Krikoarytaenoidalmuskels (Paralysis postici sin.). In einem derselben (19 jähr. Pat.) konnte er bei der zweiten Untersuchung, ein Monat nach dem Verschwinden der Symptome der Syringomyelie, konstatieren, dass die Larynxstörung ebenfalls verschwand.

Th. S. Harries (80) führt noch als Symptom der Syringomyelie neben den motorischen Erscheinungen von seiten des Larynx die herabgesetzte Reflexerregbarkeit der hinteren Rachenwand an.

Von den Fällen, die uns in den letzten Jahren die Literatur in so reichlichem Masse brachte, will ich nur einige wichtige anführen, die ich den letzten Jahrgängen des Int. Zentralblattes für Laryngologie und Rhinologie entnehme.

Baumgarten veröffentlicht einen Fall: Kehlkopfsymptome bei Syringomyelie. Die erste Erscheinung ist die Heiserkeit. Bei dem von ihm untersuchten Falle waren beide Stimmlippen nahe der Mittellinie fixiert. Es handelte sich um eine linksseitige Postikusparalyse und eine rechtsseitige Postikusparese. Weiter war noch eine perverse Aktion der Stimmbänder feststellbar.

Menzel (81) stellte einen 51 jährigen Mann vor, welcher eine seit 16 Jahren bestehende partielle Rekurrenslähmung links und ausserdem krampfartige Zuckungen und Kontraktionen der rechten Larynxseite auf wahrscheinlich syringomyelitischer Grund-

lage aufwies. Seine Diagnose stützt sich auf eine Reihe nervöser Störungen des typischen Bildes der Syringomyelie. Gräffner (82) berichtet 3 Fälle von Syringomyelie, von denen der eine mit Syringobulbie vergesellschaftet war. Bei diesem letzteren Patienten fand sich eine linksseitige Rekurrenslähmung, kein Reflex auf der linken Kehlkopfseite, rechts ist er herabgesetzt; im Rachen Areflexie. Thermische und taktile Sensibilität im Larynx normal, ebenso Geschmacksfunktion. Der l. Santorinische Knorpel zeigt lebhafte Einwärtsbewegungen. In den beiden anderen Fällen bestehen Störungen der Interni. Schrötter (83) machte Mitteilung eines Befundes einer isolierten Höhle in der Medulla oblongata, entsprechend dem Vaguskerne, bei einem 36 jährigen Manne, welcher die Symptome der Syringomyelie zeigte: Neben Parese der Beine, teilweiser Herabsetzung der Muskelkraft, dissoziierter Empfindungslähmung und anderem bestanden Schlingbeschwerden und Stimmlosigkeit. Die klinische Untersuchung ergab Parese der l. Gaumenhälfte, vollständige Lähmung des l. Stimmbandes mit zuckenden Bewegungen des gleichseitigen Aryknorpels. Hypästhesie der Rachenschleimhaut, verminderte Empfindlichkeit der Schleimhaut des Kehlkopfeingangs, im besonderen aber ausgesprochene, auch thermische Anästhesie der l. Kehlkopfhälfte bzw. dieses Stimmbandes. Dementsprechende fehlende Reflexe. Purves Steward (84) beschreibt 2 Fälle von Syringomyelie: Einen mit doppeltseitiger Postikuslähmung und anästhetischen Herden an Kopf, Oberlippen und Rumpf und Schwäche des r. Beines; den anderen mit doppeltseitiger Postikuslähmung nebst rechtsseitiger Lähmung des Gaumens und der Zunge. Gräffner bringt 2 Fälle von Syringobulbie: Mit linksseitiger Postikus- und Gaumenlähmung, resp. linksseitiger Rekurrens- und Gaumenlähmung. Brown Kelly (85) demonstriert einen Pat. mit Syringobulbie mit Erscheinungen von seiten der Nase, des Pharynx und des Larynx. Einige wichtige Mitteilungen hierüber bringt noch B. Freystadtl (86): Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie. Verfasser fand in der Literatur 52 Fälle. Die Stimmbandlähmungen der Syringomyelie sind zumeist halbseitig; von seinen 52 Fällen waren 38 halbseitig. Die Lähmung beginnt zumeist mit Postikusparese, welche gewöhnlich in Rekurrenslähmung, die oft innerhalb weniger Stunden eintritt (Baumgarten), übergeht. Die Empfindlichkeit des Kehlkopfs und des

Rachens ist in einem grossen Teil beträchtlich herabgesetzt. Gleichseitige Gaumen- und Zungenlähmung ist eine häufige Begleiterscheinung (von den 58 Fällen bei 33) und ist für Syringomyelie gewissermassen charakteristisch. Unter den durch Syringobulbie bedingten Erkrankungen von Hirnnerven nimmt bezüglich der Häufigkeit die Erkrankung des Nervus vagus (Stimmband- und Gaumenlähmung) den ersten Platz ein und tritt häufiger als die Erkrankung des Nervus hypoglossus auf. Weiter veröffentlicht derselbe Autor noch einen Fall von einem 64 jährigen Mann, der seit 36 Jahren krank und seit 26 Jahren heiser ist. Es besteht eine lokale rechtsseitige Rekurrensparalyse. Ebenso ist der rechte Gaumen paretisch, während die Zunge normal ist. Die Sensibilität des Larynx und Pharynx ist r. vermindert. Auch Yoshii (87) macht einige Mitteilungen über die Veränderungen des Kehlkopfs bei Syringomyelie. Bei einem 26 jährigen Pat., der sehr nervös war und über Kopfschmerzen klagte, sah Yoshii beiderseitige Postikuslähmung mit in der Medianlinie fixierten Stimmbändern. Röntgenuntersuchung blieb negativ. Sensibilitätsstörung auf der rechten Körperhälfte, Lähmung des Wärmesinnes, leichte Motilitätsstörung der Hände usw. sind vorhanden. Durch Obduktion konstatierte man Höhlenbildung im Hals- und Brustmark und in der Medulla oblongata. Es ist sehr merkwürdig, dass die Postikuslähmung nicht in Rekurrenslähmung übergegangen war, was nach Yoshii gegen Semons Gesetz spricht. Dagegen publiziert Freystadtl zwei von ihm beobachtete Fälle von Syringomyelie, bei denen alle Phasen der Stimmbandlähmungen ganz im Sinne des Semonschen Gesetzes verliefen.

Diese Beobachtungen sind um so wichtiger, als die bei der Syringomyelie gefundenen Kehlkopflähmungen zweifellos medullären i. e. zentralen Ursprungs sind, was ja bei der am häufigsten Kehlkopflähmungen verursachenden Tabes schon von verschiedenen Autoren bestritten worden ist.

Was die Sensibilitätsstörungen angeht, so gibt Iwanow an, dass er bei 22 Fällen von Syringomyelie mit Störungen des Kehlkopfs 15 mit Sensibilitätsstörungen fand.

Wenn wir alle vorgenannten Fälle nochmals überblicken, so fällt auf, dass die Lähmung, wie bereits erwähnt, fast stets im Gegensatz zur Tabes einseitig ist und dass die Kehlkopfstörungen fast ausnahmslos dem Semonschen Gesetz entsprechend verliefen,

i. e. dass sich zuerst die Postikuslähmung vorfand, und dass die Sensibilitätsstörungen relativ häufig dabei vorkommen.

Multiple Sklerose und ihre Kehlkopferscheinungen.

Dieses Leiden ist pathologisch dadurch gekennzeichnet, dass es durch im Gehirn und Rückenmark verstreute Herde bedingt wird. Seine drei Hauptsymptome sind bekanntlich Nystagmus, Intentionstremor und vor allem die skandierende Sprache. Larynxstörungen sind nach den einen Autoren häufiger, nach anderen (besonders Semon vertritt diese Ansicht) äusserst selten. Gelähmt werden dabei gewöhnlich die Spanner der Stimmbänder, die Mm. cricothyreoidei, wodurch sich nach Leube (88) das bei diesem Leiden so charakteristische Übergehen der Töne in Falsett erklärt. Das ebenfalls charakteristische „jauchzende Einatmen" erklärt Leube durch Lähmung der Erweiterer, was wahrscheinlich von der gleichzeitigen Affizierung der Kerne in der Medulla oblongata abhängt. Erb teilt einen Fall von doppeltseitiger Postikuslähmung bei multipler Sklerose mit.

Als häufigstes Symptom der multiplen Sklerose ist das Zittern (Tremor) der Stimmlippen bekannt in Gestalt des sog. Intentionszitterns, d. h. die Stimmbänder zittern, sobald Patient zu phonieren versucht. Derartige Fälle sind in der Literatur in reicher Anzahl vorhanden. Haug beobachtete 7 Fälle dieses Leidens. In einem konstatierte er eine Lähmung der Adduktoren, hauptsächlich des M. transversus. In einem zweiten Falle bestand rechtsseitige Postikuslähmung, d. h. die r. Stimmlippe stand in Phonationsstellung. In 4 weiteren Fällen konnte er nur den Tremor der Stimmbänder feststellen. Beim letzten Falle (20 jähr. Mädchen), wo er auch die Diagnose „multiple Sklerose" stellte, fand er eine gänzliche Lähmung des l. Rekurrens: Positio cadaverica der l. Stimmlippe. Gräffner, der 39 Pat. mit multipler Sklerose beobachtete, fand in mehr als 50% der Fälle Veränderungen am Larynx stabiler und labiler Art. Die labilen (Tremor und Ataxie) sind überwiegend und treten in einer für die Sklerose charakteristischen Weise in den Vordergrund; besonders die Ataxie der Stimmbänder, speziell bei der Abduktion, ist höchst auffallend. Jedoch kommen auch stabile Veränderungen vor in Form von Muskelparesen, unter denen dem Semonschen Gesetz ent-

sprechend wieder die Lähmungen der Postici überwiegen, relativ häufig sind auch die Interni betroffen.

Hier anzuschliessen ist noch ein Fall aus der neueren Literatur. James Donelan teilt (I. Z. f. L. 1914) einen Fall von beiderseitiger Lähmung der N. laryngei superiores bei einem Pat. mit multipler Sklerose infolge Bleivergiftung mit. 20 jähriger Mann mit Lähmung beider Mm. cricothyreoidei. Abduktion und Adduktion waren unbeeinträchtigt, die Stimmlippen hingen schlaff herab, die Glottis bildete eine wellenförmige Linie. Es bestand Anästhesie des Kehlkopfs. Die Sprache war schleppend und undeutlich. In diesem Falle handelte es sich, wie dies ja bei der multiplen Sklerose relativ häufig vorkommt, also offenbar um eine Lähmung beider Interni.

Nach den Untersuchungen von Iwanow scheint die multiple Sklerose wenig oder gar keine Sensibilitätsstörungen zu machen. Unter den von ihm beobachteten 8 multiplen Sklerotikern hat auch nicht einer eine Störung der Empfindung des Kehlkopfes.

Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse und Paralysis progressiva mit ihren Lähmungserscheinungen am Kehlkopf.

Wie schon aus dem Namen, den die Bulbärparalyse noch führt, Paralysis glosso-labio-laryngealis, hervorgeht, treten dabei Störungen an der Zunge, den Lippen, dem weichen Gaumen und am Larynx auf. Im allgemeinen treten die Larynxsymptome erst ziemlich spät in Erscheinung und setzen dann die für dieses Leiden so kennzeichnende Sprachstörung. Die Sprache ist leise, schwach, monoton, ja die höheren Töne werden unmöglich. Neben der Lähmung der Stimmlippen, die partiell oder total, einseitig oder doppeltseitig sein kann, kommen noch, relativ häufig, Anästhesie des Larynx und Ataxie der Stimmlippen vor. Auch diese Krankheit verläuft am Larynx ganz nach dem Semonschen Gesetz, d. h. es werden in erster Linie und zuerst die Abduktoren gelähmt, wenn auch manche Autoren hier und da einmal nur Lähmung der Adduktoren beobachteten.

Was die Literatur anlangt, so finden sich reichlich mitgeteilte Fälle von Kehlkopfstörungen bei Bulbärparalyse. Milian (89) teilt einen Fall von Lähmung des r. Stimmbandes nach syphilitischer Bulbärerkrankung mit. Der von ihm beobachtete Sym-

ptomenkomplex wurde bedingt durch eine Arteriitis syphilitica in der mittleren Partie des Bulbus. Topia beschreibt einen Fall von Kehlkopflähmung bulbären Ursprungs:

58 jähriger Mann, der plötzlich an doppeltseitiger Gaumensegellähmung mit Anästhesie des Kehlkopfs und Lähmung der Mm. cricothyreoidei, arytaenoidei und der Zunge befallen wird. Der Pat. konnte nicht schlucken, die Nahrung ging direkt in den Larynx, verursachte enorme Hustenanfälle; ein Teil kam durch die Nase zurück. Er konnte auch nicht die Bissen im Mund bewegen und keine Zungenlaute sprechen. Sondenernährung. Zwei Monate später Tod infolge Schluckpneumonie. Es fand sich ein hämorrhagischer Herd im inneren weissen Flügel gelegen und auf die untere Partie des grauen Flügels ausgedehnt.

Purves Steward referiert über 3 Fälle von Bulbärthrombose mit Gaumen- und Kehlkopflähmung. Freystadtl berichtet über Kehlkopfsymptome in Fällen von akuter Bulbärparalyse: Er hat 2 Fälle beobachtet: Im ersten Falle bestand eine Parese der Adduktoren der Stimmlippe und auch die Funktion des Abduktors hat gelitten. Im 2. Falle waren nur die Adduktoren der Stimmlippe gelähmt, während der Postikus tadellos funktionierte. In beiden Fällen hat gegen den gewöhnlichen Verlauf die Parese der Stimmlippenmuskeln gleichzeitig mit der allgemeinen Erkrankung begonnen und sich parallel mit der Besserung der Symptome der akuten Bulbärparalyse gebessert.

Hiermit unterscheiden sich diese Muskellähmungen auch von jenen Lähmungen, welche wir bei allen organischen Erkrankungen des N. rec. zu beobachten gewohnt sind; denn während gewöhnlich die Adduktoren erst nach totaler Lähmung der Abduktoren in Mitleidenschaft gezogen werden, bestand hier bei wenig oder gar nicht veränderter Funktion des Postikus eine wesentliche Parese der Adduktoren, also ganz gegen das Semonsche Gesetz. Es muss sich also hier, da die Diagnose Bulbärparalyse feststand, wohl um eine Erkrankung des kortikobulbären Neurons, nicht aber des bulbomuskulären handeln.

Haug berichtet von 4 Fällen von Bulbärparalyse mit Kehlkopflähmungen. In 2 Fällen fand er Postikuslähmung (einmal l. und einmal r.); der 3. Fall betrifft eine 64 jährige Frau, welche plötzlich erkrankte: Nach 8 Tagen undeutliche, heisere Sprache, statische Ataxie, leichte Parese der unteren Extremitäten. Die

Larynxuntersuchung zeigte Unbeweglichkeit der l. Larynxhälfte mit Anschwellung des l. Taschenbandes und des l. Arytaenoidalknorpels. Die Schwellungssymptome am Larynx verschwanden bald. Die l. Stimmlippe erreichte bei der Phonation nicht die Medianlinie. Endlich im 4. Fall fand er gar keine Larynxstörung.

Lamois (90) und Charvet (91) veröffentlichen ebenfalls 4 Fälle. Von diesen hatte nur einer eine leichte Parese der Stimmbänder während der ganzen Beobachtungszeit dargeboten, während bei den drei anderen trotz jahrelanger Dauer der Krankheit der Kehlkopf ganz normal blieb.

Iwanow endlich teilt noch mit, dass eine Störung der Empfindung des Kehlkopfs bei Bulbärparalyse nicht gerade oft auftritt; unter den drei von ihm beobachteten Fällen bot keiner Sensibilitätsstörungen.

Die Pseudobulbärparalyse ist bekanntlich bedingt durch herdliche Veränderungen im Gehirn und verläuft unter der Gestalt einer wirklichen Bulbärparalyse. Ausser der Lähmung der Lippen und der Zunge kommen manchmal auch solche am Larynx vor, aber nicht der Abduktoren, sondern der Verschliesser der Glottis, was sich nach Semon durch die Inferiorität des Respirationszentrums in der Hirnrinde erklärt. Der Hauptunterschied zur Lähmung bei Bulbärparalyse besteht also darin, dass ihre Lähmungen in erster Linie oder nur die Adduktoren betreffen. Sie sind rein gehirnlich und, während die Störungen bei der Bulbärparalyse nukleären Ursprungs sind und die betreffenden Kehlkopfmuskeln Entartungsreaktion zeigen, ist die Sprachstörung bei Pseudobulbärparalyse supranukleär, also auch keine Muskelatrophie am Kehlkopf. 3 Fälle Iwanows von Pseudobulbärparalyse boten keine Veränderungen der Empfindungen des Kehlkopfs.

Gleichwie bei der Pseudobulbärparalyse (multiple Erweichungen in beiden Hemisphären), so ist auch bei der progressiven Paralyse die Sprachstörung supranukleären Ursprungs, d. h. auch bei ihr tritt kein Muskelschwund in der Sprachmuskulatur auf; Lähmungen am Larynx bei der progressiven Paralyse sind etwas ausserordentlich Häufiges und können sich in den verschiedensten Stadien zeigen. Die paralytische Sprachstörung, eine der Anarthrie sehr verwandte Störung, ist gekennzeichnet durch den Reichtum an Einzelstörungen: Störungen der Wortbildung, Versprechen und Verstümmeln der Worte, Verlangsamung des Sprechens, Stocken,

Silbenstolpern, Pausen, zu starke aber falsche Innervation mit Mitbewegungen der übrigen Gesichtsmuskulatur.

Aufsteigende (Landrysche) Paralyse mit ihren Kehlkopflähmungen.

Bei ihr handelt es sich um keine einheitliche Erkrankung, in manchen Fällen sind es nur neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven, in wieder anderen Fällen entzündliche Veränderungen im Rückenmark, in noch anderen Fällen war ein positives Resultat überhaupt nicht zu erhalten. Im ganzen grossen stellt sie eine äusserst seltene Krankheit dar, die sich in einer von unten nach oben fortschreitenden Lähmung dokumentiert. Ätiologisch kommen in Betracht Erkältungen, Intoxikation, Infektion, vor allem die Syphilis.

Nach einem mehrtägigen Prodromalstadium beginnt zuerst in den Beinen eine leichte Parese, die sich jedoch rasch zur vollkommenen Paralyse ausbildet. Die Lähmung steigt rasch in die Höhe; schliesslich kommt es zu einem alarmierenden Symptom, zur Zwerchfellähmung, ja der Prozess greift schliesslich auf die Med. obl. über, es kommt zu Rachen- und Kehlkopfmuskellähmung, also zu Schling- und Atembeschwerden. In fast allen Fällen ist die Kehlkopfmuskellähmung eine derart vollständige, dass der Pat. unfähig ist, auch nur ein Wort zu sprechen. Wird die Vaguslähmung vollständig, dann Tod durch Respirations- und Herzlähmung. Sensibilitätsstörungen sind sehr selten und dann nur gering.

Soltmann (92) schildert einen Fall von Landryscher Paralyse: Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, das foudroyant unter Schmerzen in 14 Tagen, mit Beginn der Lähmung in den Beinen, am ganzen Körper gelähmt wurde. Scheinbar spontaner Beginn, ohne hereditäre Belastung, ohne vorhergehende Infektionskrankheit als ätiologische Momente führt er vorher an: Tuberkulose, Influenza, Typhus, Milzbrand mitten in blühender Gesundheit. Blase und Mastdarm intakt. Sehnenreflexe aufgehoben. Ödeme, Erytheme, Salivation, Hydronephrose. Schmierkur: Besserung; Bewegungsfähigkeit beginnt; nach Unterbrechung der Schmierkur: Verschlimmerung; bulbäre Erscheinungen neben völliger Lähmung, Vaguserscheinungen: Zwerchfell

lähmung, Tachykardie, Dyspnoe, Zyanose. Ausgang in Heilung. Über Sprachstörungen liegt keine Notiz vor, doch wird es sich nach den Angaben von bulbären Erscheinungen: Vaguserscheinungen, Dyspnoe wohl um eine Postikuslähmung gehandelt haben.

Einen anderen Fall beschreibt Kapper (93): Bei dem von ihm beobachteten Falle handelte es sich um einen 33jährigen Wäscher, bei dem zuerst Parästhesien an den Fingern, heftiger Schläfenkopfschmerz, Schwindel, Wadenschmerzen, dann Parese der Beine auftraten. Dann zeigte sich konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, träge Pupillenreaktion, Erlöschen der Reflexe. Im Kehlkopf Internus und Transversuslähmung. Sensibilität, Blase und Mastdarm frei. Schliesslich Dyspnoe, Schlingkrämpfe, Zyanose, Kollaps, Exitus letalis. Was der Autor bei der Diagnose differenziell besonders in Erwägung zieht, sind eben die Kehlkopflähmungen und die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Wappenschmidt (94), der von einem Fall Landryscher Paralyse, wo besonders bulbäre Erscheinungen im Vordergrund standen, berichtet, meint, dass gerade viele Fälle der bulbären Form auf einer Infektion oder Intoxikation beruhen.

Ein ihr ähnliches Bild macht oft auch

die Poliomyelitis anterior.

Sie entsteht auf dem Blutwege; das ergibt sich mit aller Sicherheit daraus, dass sie sich an den Gefässverlauf, manchmal einer ganz bestimmten Arterie, hält, und zwar ist es gewöhnlich das Gebiet einer oder mehrerer Arteriae sulcocommissurales. In frühen Stadien kann man die Vorderhörner mit Rundzellen als Ausdruck der Entzündung, auch mit roten Blutkörperchen infiltriert sehen, während die Ganglienzellen und Nervenfasern ödematös gequollen erscheinen. Später schwinden jedoch die Ganglienzellen, während die bindegewebige Neuroglia als minderwertiges Ersatzmaterial eintritt. Die Folge davon ist, dass nach dem Wallerschen Gesetz naturgemäss auch die von den Vorderhörnern ausgehenden Nervenfasern sekundär degenerieren, was wieder Atrophie der zugehörigen Muskulatur nach sich zieht. Der Poliomyelitis anterior ähnliche Prozesse kommen in der Medulla oblongata vor, sie setzen ganz genau dieselben Erscheinungen wie die bereits besprochene akute Bulbärparalyse, und im Gehirn, wo man dann von einer zerebralen Kinderlähmung spricht; ob und

in welcher Form Kehlkopflähmungen bei ihr vorkommen, ist noch nicht bestimmt erwiesen, wenn auch einige derartige Fälle in der Literatur beschrieben sind.

Friedreichsche Krankheit (hereditäre Ataxie) und ihre Kehlkopferscheinungen.

Es handelt sich bei dieser Krankheit, die ausgesprochenen familiären Charakter trägt, um einen Degenerationsprozess bestimmter Systeme. Sie ist gewöhnlich an die Pubertätszeit gebunden, zeigt als klinisches Bild: Ataxie, Verschwinden der Reflexe, Sprachstörungen. Was das für uns wichtigere Gebiet der Sprachstörungen anlangt, so äussern sie sich in unbehilflicher, ungelenker, monotoner, manchmal explosiv sich überstürzender Sprache.

Von den wenigen in der Literatur mitgeteilten Fällen kommt hier ein von Schob (95) mitgeteilter Fall in Betracht: Es handelt sich um ein $5^1/_2$ jähriges Mädchen; Vater Paralytiker, Mutter Dementia praecox. Bereits im Alter von $2^1/_2$ Jahren Fehlen der Patellarreflexe konstatiert. Jetzt folgender Befund: Pupillen reagieren, kein Nystagmus, keine Lähmungserscheinungen soweit prüfbar, keine Sensibilitätsstörungen. Ausgeprägte statische und lokomotorische Ataxie der unteren, geringere der oberen Extremitäten. Gang erinnert an den des Tabikers; mässige Hypotonie, etwas Genu recurvatum, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Auch im Rumpfe Ataxie (Schwanken beim Sitzen); in den Armen ausserdem an Intentionstremor erinnernde Bewegungsstörung, vereinzelt auch choreoforme Bewegungen. Sprache ist leicht abgehackt. Wassermann im Blut und im Liquor cerebrospinalis . . . Es handelt sich um Friedreichsche Ataxie bei einem hereditär luetischen Kinde.

Einen anderen Fall veröffentlicht Bornikoel (96). Zwei Brüder von 11 und 7 Jahren. Beim Gehen und Stehen taumeln die Kranken in hohem Grade, der ältere Knabe hat eine deutliche Sprachstörung. Sensibilität ungestört. Es wurde die Diagnose auf Friedreichsche Krankheit gestellt. Starke neuropathische Belastung.

Einen ähnlichen Fall berichtet Combe (97). Junger Mann von 16 Jahren. Die Krankheit begann im 7. Lebensjahre mit

Schwäche in den Beinen beim Gehen und Ungeschicklichkeit bei allen Körperübungen, langsam und allmählich nahm die Ataxie in den Beinen, Armen, Rumpf und Zunge zu. Die Sprache langsam und stotternd. Sensibilität intakt.

Wickel (98) schreibt noch ausführlich über einen Fall Friedreichscher Krankheit und betont dabei ausdrücklich, dass die Sprache langsam, schwerfällig, lallend ist und zugleich Ungleichmässigkeit des Sprechens besteht.

Sensibilitätsstörungen scheinen bei der hereditären Ataxie selten, oder wenn sie vorhanden sind, nur schwach ausgeprägt zu sein.

Über Kehlkopflähmungen bei spastischer Spinalparalyse und Hydrozephalus konnte ich in der Literatur keine Notizen finden. Bei ersterer wird relativ oft Stottern beim Sprechen vermerkt. Letzterer setzt meist spezielle Herdsymptome, es kann also auch einmal zu Kehlkopfausfallserscheinungen kommen.

Amyotrophische Lateralsklerose und ihre Kehlkopfmuskellähmungen.

Wie das ganze Krankheitsbild dieses Leidens noch wenig aufgeklärt ist und ziemlich wenig Fälle in der Literatur verzeichnet sind, so findet sich erst recht wenig über Kehlkopfstörungen bei diesem Leiden.

Die Ätiologie dieser Krankheit ist noch ganz dunkel. Angeschuldigt werden in erster Linie Traumen, Vererbung, Intoxikationen (z. B. Bleiintoxikation) und Syphilis. Die amyotrophische Lateralsklerose, das gerade Gegenteil der Tabes, befällt nur motorische Bahnen, die parenchymatös degenerieren; und zwar wird sowohl das periphere als auch das zentrale motorische Neuron befallen. Bei der vollentwickelten Lateralsklerose findet man demnach folgende Degeneration: 1. die Pyramidenbahnen von der Hirnrinde an durch das ganze Rückenmark hinab (zentrales Neuron), 2. die Ganglienzellen der Vorderhörner mit den entsprechenden motorischen Fasern in den peripheren Nerven. Neben diesen Veränderungen treten auch in seltenen Fällen, besonders in den rapider verlaufenden zahlreiche Degenerationen der Grosshirnrinde und im Balken auf (Wenderowic und Nikitin).

Von der Intaktheit des peripheren motorischen Neurons, insbesondere der Vorderhornzellen, hängt die Trophik der zugehörigen Muskulatur ab. Die drei Hauptsymptome der amyotrophischen Lateralsklerose sind 1. Lähmungen, 2. diese Lähmungen sind spastischer Natur und gehen mit Steigerung der Reflexe einher, 3. im Gebiet der Lähmungen tritt Atrophie der Muskulatur auf, die sowohl als spinale, wie auch als bulbäre Degeneration zutage tritt.

Die atrophischen Lähmungen stellen sich gewöhnlich zuerst in den Armen, und da besonders in den Händen ein. In erster Linie werden die Interossei, Thenar und Hypothenar ergriffen.

Unter den von den bulbären Nerven versorgten Muskeln wird gewöhnlich zuerst die Zunge, das Gaumensegel, die Schling- und Kehlkopfmuskulatur befallen, also ein der progressiven Bulbärparalyse ähnliches Bild, in welchem eine schwere Sprachstörung zunächst das auffälligste, wenn auch nicht wichtigste Symptom ist; denn kommt es zur vollständigen Vaguslähmung, dann tritt eben Atem- und Herzstillstand ein.

In den degenerierten Muskeln lassen sich zumeist Entartungsreaktion und öfters auch fibrilläre Zuckungen nachweisen, welch letztere ihre Erklärung darin finden, dass die Vorderhornganglienzellen durch den Entartungsprozess anfänglich gereizt werden. Die oszillierenden Bewegungen treten mit besonderer Vorliebe in der Zungenmuskulatur auf.

Wie das Krankheitsbild, das sich erst nach und nach vollständig ausbildet, anfängt, sich weiter entwickelt und schliesslich zur völligen Entwickelung kommt, geht klar und deutlich aus einem von Syllaba (99) im Neurologischen Zentralblatt mitgeteilten Falle hervor. Der 44 jährige Pat. klagte am 6. III. 1907 über ein zunehmendes Schwächegefühl in den Beinen; Verfasser findet ein der Paralyse des Nervus tibialis entsprechendes Bild und verordnete Galvanisation. Bei der zweiten Konsultation am 22. III. konnte Syllaba bereits fibrilläres Zucken und Zittern der Muskeln der oberen Extremitäten nachweisen, sonst zeigten sich keine wesentlich neuen Symptome; Verordnung: Jodkali, weil Verdacht auf Lues, die ja doch in der Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose eine wichtige Rolle spielt.

Bei der dritten Konsultation klagte Pat. auch über Schwäche in den Armen. Verfasser sah vermehrtes fibrilläres Zucken und

Zittern der beiden oberen Extremitäten sowie erhöhte Patellarreflexe. Da aber auch Nerven und Muskeln druckempfindlich waren und beim Pat. Abusus (Neuritis alcoholica) bekannt war, so hat Verfasser keine bestimmte Diagnose gestellt.

Erst bei der vierten Konsultation war die Krankheit unverkennbar. Die Schwäche in den Beinen hatte zugenommen, so dass Pat. einmal von der Treppe und auch einmal von der Tramway zu Boden stürzte. Das fibrilläre Zucken hat sich auf sämtliche Muskeln der oberen Extremitäten ausgedehnt. Auch an den kleinen Handmuskeln erschien jetzt Atrophie. An den beiden oberen Extremitäten stellten sich ausserdem noch beginnende Kontrakturen ein. Die Druckempfindlichkeit an den Nerven hat abgenommen, an den Muskeln ist sie ganz verschwunden, ein Zeichen dafür, dass das Anfangsstadium der Degeneration, das gerne solche Erscheinungen setzt, vorüber war.

Bis zum 11. X. entwickelte sich an den oberen Extremitäten die charakteristische Haltung, Atrophie der Hand- und Vorderarmmuskulatur. An den unteren Extremitäten trat das für die amyotrophische Lateralsklerose so charakteristische Bild der spatischen Paraparese mit starkem Fussklonus und Babinsky, jedoch noch ohne Muskelatrophie, auf.

Dazu gesellte sich das, was uns hier am meisten interessiert, also ziemlich spät, nämlich Zungenparese und Dysarthrie als Zeichen der bereits eingetretenen Kehlkopfmuskellähmung; und zwar muss es sich hier ebenfalls dem Semonschen Gesetze entsprechend um eine Parese des Abduktors, nicht aber um einen Spasmus gehandelt haben, da Pat. gerade nachts Anfälle von Atemnot und Angstgefühl, verbunden mit starkem Stridor, bekam. Hätte es sich um einen Spasmus gehandelt, so hätten gerade nachts, d. h. im Schlafe, ähnlich wie in der Hypnose oder Narkose, die obigen Erscheinungen zurücktreten oder ganz verschwinden müssen. Ausserdem hatte Pat. noch Schlingbeschwerden, was wohl auf die bestehende linksseitige weiche Gaumenlähmung zurückzuführen sein dürfte.

Während des nun folgenden Jahres nahm die Krankheit stets zu: der Pat. wurde bettlägerig, musste gefüttert werden; seine Sprache wurde immer unverständlicher, ein Zeichen dafür, dass die Lähmung sich nicht mehr auf die Abduktoren allein beschränkte, denn bei einer solchen wäre die Sprache doch noch

ziemlich deutlich, höchstens etwas heiser gewesen, da sich ja bei ihr, wie oben erwähnt, die Stimmbänder quasi schon in Phonationsstellung befinden. Es stellten sich schliesslich noch alle übrigen Bulbärsymptome ein, alle äusserst schmerzhaft.

Die Intelligenz des Pat. schien dabei nicht zu leiden.

Im September 1908 bekam er noch als Komplikation eine Bronchitis und Bronchopneumonie. Die Anfälle von Angst und Atemnot wurden immer zahlreicher. Plötzlich beim Aufsitzen wurde er atemlos und stark zyanotisch und verstarb ganz schnell. Es ist also wohl anzunehmen, dass, wenn nicht allein die Kehlkopfmuskellähmung die Respiration unmöglich machte, die Affektion des Vagus so allgemein war, dass auch die zur Lunge und zum Herzen führenden Fasern ergriffen waren und es so zum Respirations- und Herzstillstand kam.

Einen zweiten ebenfalls uns hier interessierenden Fall demonstrierte Dr. Lenz (100) im Verein Böhmischer Ärzte in Prag:

Es handelte sich dabei um eine Frau, bei welcher im Gegensatz zu obigem Falle die Schluckbeschwerden als erste und stark beängstigende Symptome auftraten; bald wurden die diese verursachenden Lähmungen festgestellt, wozu sich noch Paresen in anderen Teilen einstellten. Nach dem höchst komischen Symptom des Krampflachens zeigte Pat. deutlich die Zeichen einer Affektion des Vagus. Es kam zur paretischen Larynxstenose, also Paralyse der Abduktoren, mit daran sich anschliessender starker Atemnot.

Dass die amyotrophische Lateralsklerose auch manchmal sich dem Bilde der Bulbärparalyse nähern kann, wo also besonders die Bulbärsymptome zum Ausdruck kommen, während die anderen bei ihr gewohnten Symptome nur mangelhaft ausgebildet sind oder ganz fehlen können, zeigt uns ein in derselben Sitzung von J. Sil (101) vorgestellter Fall:

Verfasser demonstrierte einen Pat., bei dem den Angaben nach die Krankheit im Herbste 1908 mit Parästhesien, ein sonst bei der amyotrophischen Lateralsklerose (nach Iwanow) nicht besonders häufiges Symptom, und Schwäche in der rechten oberen Extremität angefangen haben soll; dann trat dasselbe Bild in der l. oberen, der r. unteren und schliesslich auch in der l. unteren Extremität auf. Ende 1908 konnte schon die Charcotsche Krankheit (gleich amyotrophische Lateralsklerose) diagnostiziert werden.

Im Juni 1909 befindet sich Pat. in einem jämmerlichen körperlichen Zustande bei völlig erhaltenem Intellekte. Auffallend ist die Rigidität der ganzen Körpermuskulatur. Dazu treten besonders die bulbärparalytischen Erscheinungen stark in den Vordergrund; also auch in diesem Falle, in dem nichts Spezielles über Kehlkopferscheinungen mitgeteilt ist, lässt sich doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine Parese oder Paralyse der Kehlkopfmuskulatur mit annehmen.

Einen anderen Fall von ausgesprochener Lateralsklerose, wo bulbäre Lähmungserscheinungen ebenfalls sehr früh und besonders stark auftraten, teilen Gelma (102) und Strochlin (103) mit:

Pat. ist ein 59 jähriger Mann, der das typische Bild der Charcotschen Krankheit bietet. Spastische Lähmung der unteren Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe, Andeutung von Fussklonus, fächerförmige Ausspreizung der Zehen beim Auslösen des Plantarreflexes (Rossolimo). Ausserdem wurden konstatiert: Muskelatrophie und spontane wie auch durch Perkussion provozierte Fibrillärzuckungen. An den oberen Extremitäten sind die Bewegungen der Finger, Hände und Vorderarme beschränkt; die Sehnen- und Knochenreflexe sind gesteigert. Starke Muskelatrophie zeigt sich an Thenar, Hypothenar und, was besonders charakteristisch ist, an den Interossei. Dabei lässt sich komplette und teilweise Entartungsreaktion an den Muskeln der Hand nachweisen, während, was auch der Regel entspricht, Sensibilitätsstörungen sich nicht vorfinden. Es kommen jetzt noch bulbäre Ausfallserscheinungen, anfangs Glosso-, Labio-, pharyngeale und später auch laryngeale Paresen dazu. Das Schlucken ist erschwert, die Sprache langsam und näselnd (Zungen- und weiche Gaumenlähmung). Pat. kann nicht pfeifen (Labioparese). Die Zunge wird atrophisch und kann nur mit vieler Mühe bewegt werden. Später traten auch die übrigen Bulbärausfallssymptome hinzu, so dass also auch hier die Kehlkopfmuskellähmung vorhanden war.

Schuppius (104) publiziert ebenfalls einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit vorwiegend bulbärparalytischen Erscheinungen:

Ein Mann von 26 Jahren erkrankte ohne äussere Ursache mit Verschlechterung der Sprache — also hier ist die Kehlkopfstörung geradezu ein Initialsymptom —, dann mit Schwäche in den Beinen und Armen. Aufnahme ½ Jahr nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen.

Befund: Gesicht starr, wenig innerviert; rechter Fazialis schlaffer als der linke. Zunge wird langsam vorgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen (Oszillationen). Gaumensegel bleibt in der r. Hälfte etwas zurück. Sprache ausgesprochen bulbärparalytisch: also leise, schwach, monoton, höhere Töne sind unmöglich, öfteres Auftreten von Ataxie der Stimmlippen. Starker Kieferklonus. Fibrilläre Zuckungen in allen Bein-, Schulter- und Armmuskeln. Atrophie der kleinen Handmuskeln, der Dorsalflektoren des r. Fusses und der Zehenstrecker rechts. Entartungsreaktion in den Streckern der l. Hand, einigen Interossei und den Abduktoren der grossen Zehe beiderseits. Erhebliche Parese aller Extremitäten. Keine Reflexsteigerungen. Liquor o. B. Bei der an sich so sicheren Diagnose ist interessant das frühe Einsetzen der Krankheit mit Überwiegen der bulbären Erscheinungen.

Hier anzureihen ist noch ein ganz typischer Fall mit besonders schön ausgeprägten Kehlkopfsymptomen aus der „Würzburger Poliklinik für Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkranke", den ich selbst laryngoskopisch zu beobachten Gelegenheit hatte:

Es handelt sich um einen 44 Jahre alten Pat. Seinem Berufe nach — er ist Fuhrmann — wird ätiologisch, nachdem luetische Infektion negiert wird, zweierlei in Betracht kommen: 1. Starke öftere Erkältungen, 2. schliesslich starker Potus.

Anamnestisch erfahren wir: Pat. hatte mit 21 Jahren Typhus, war dann wieder gesund bis vor ca. 2 Jahren, wo sich Pat. stark erkältet haben will. Im Anschluss daran soll die Erkrankung entstanden sein und sich nach und nach weiter entwickelt haben. In diesen zwei letzten Jahren hatte Pat. öfters in Intervallen Schmerzen beim Sprechen und Schlucken.

Der derzeitige Status ergibt nun folgendes Bild: Atrophie des M. serratus anterior, pectoralis, deltoideus, triceps, biceps, Thenar und Hypothenar und besonders stark der Interossei und Lumbrikales.

Ausserdem fallen fibrilläre Zuckungen im Gebiete des N. facialis, ebenso im M. pectoralis und besonders heftig in der ganzen Rückenmuskulatur auf.

Als drittes Hauptsymptom konnte noch lebhafte Steigerung der Patellarreflexe festgestellt werden. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

An den unteren Extremitäten lassen sich weder Zuckungen noch Atrophie nachweisen, wohl aber klagt Pat. über Schwächegefühl in den Beinen.

Von den Bulbärsymptomen sind besonders auffallend: fibrilläre, oszillierende Zuckungen der Zunge, die beim Herausstrecken äusserst lebhaft werden; dagegen zeigt die Zunge, wie im vorgenannten Falle, keine Atrophie. Als laryngoskopisches Bild ergibt sich: l. Stimmband steht höher als das rechte, das gelähmte. Ausserdem ist eine deutliche Atrophie des M. cricothyreoideus dexter nachweisbar. Als deutlichstes Zeichen der Kehlkopfmuskellähmung ergibt sich rechtsseitige Abduktorenparese, also eine Lähmung des rechten M. cricoarytaenoideus posterior. Was die Prognose anlangt, so ist sie absolut ungünstig. Gegenüber dem Befund vom 8. XI. 1913 lässt sich Ende Mai 1914 eine wesentliche Verschlechterung konstatieren, die sich besonders deutlich bei den Bulbärausfallserscheinungen zeigt. So leidet Pat. zurzeit an starken Schluckbeschwerden und auch die Sprache hat sich bedeutend verschlechtert. Am laryngoskopischen Bilde selbst hat sich nichts Wesentliches geändert, nur findet man beide Valleculae meist mit Speiseresten ausgefüllt.

Wie wir nun wissen, erfolgt die Innervation des Larynx durch zwei Nerven: den Laryngeus superior und den Laryngeus inferior (s. recurrens). Onodi (105) nimmt noch eine Beteiligung des Sympathikus mit an.

Der obere Larynxnerv läuft aus von dem Nervus vagus und ist nur sensibel mit Ausnahme seines äusseren Astes, welcher den Musculus cricothyreoideus versorgt. Da nun dieser Muskel bei unserem Pat. gelähmt und atrophisch ist, so folgt daraus, dass auch der Nervus laryngeus superior oder doch wenigstens sein äusserer Ast affiziert ist, und zwar muss der Herd im peripheren Neuron liegen. Der Rekurrens dagegen ist katexochen, der motorische Kehlkopfnerv versorgt alle übrigen Muskeln des Larynx, sowohl die Erweiterer als die Verschliesser. Dass bei unserem Pat. nur der Abductor dexter gelähmt ist, entspricht ja ganz dem Semonschen Gesetz, dass zuerst oder nur ausschliesslich die Abduktoren ergriffen werden.

v. Rad (106) publiziert einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose:

45 Jahre alter Büttner, stammt aus einer mit nervösen Erscheinungen nicht belasteten Familie, war nie luetisch, früher ziemlicher Potator. Zuerst merkte er Schwäche in den Muskeln der r. Hand, der bald beträchtlicher Schwund folgte. Darauf stellten sich dieselben Erscheinungen an der l. Hand ein.

Die Lähmungserscheinungen und die Atrophie ergriffen bald die Streckmuskeln der Vorderarme, auch kam es zu fibrillären Zuckungen in beiden Mm. deltoidei. Gleichzeitig bemerkte Pat., dass ihm das Sprechen schwerer fiel.

Seit 6 Wochen klagt Pat. über Behinderung des Schluckaktes, es mache ihm Mühe, feste Speisen herunterzubringen, er verschlucke sich leicht.

Befund: Zunge ausgesprochen fibrilläre Zuckungen. Sprache nasal, dysarthrisch gestört, ausgesprochene bulbäre Sprachstörung. Sensibilität intakt.

Beine paretisch, bei passiven Bewegungen fühlt man starke Spasmen: Patellarreflexe gesteigert; Gang ausgesprochen spastisch paretisch.

Mit Rücksicht auf die bulbäre Sprach- und Schluckstörung, die Atrophie und Lähmungserscheinungen der Muskeln mit Neigung zur Rigidität, auf die erhöhten Sehnenreflexe, sowie auf die spastische Parese der Beine scheint dem Autor die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose gesichert.

Dass die amyotrophische Lateralsklerose auch nur einseitig auftreten kann, war lange Zeit nicht bekannt; erst in der jüngsten Zeit wurden in der Literatur von Egmond Münzer (107) zwei Fälle mitgeteilt, von denen nur der eine für uns von Interesse ist, da sich bei ihm auch einseitige Kehlkopfsymptome einstellten.

Dieser eine Fall war mit gekreuzter Bulbärkernlähmung vergesellschaftet.

Es handelt sich, so schreibt Münzer, um zwei Fälle von einseitiger chronischer Erkrankung des Rückenmarks, des Pyramidensystems (daher auch motorische Tabes genannt), von einseitiger Lateralsklerose, Beobachtungen, welche schon im Hinblick auf ihre Seltenheit grösstes Interesse erwecken.

Den ersten Fall, über den er kurz referiert, sah er vor 10 Jahren. Am 23. VI. 1898 konsultierte ihn H. F. aus K., ein

damals 42 jähriger lediger Mann, der angab, dass sich im Jahre 1889 eine Schwäche des r. Beines bemerkbar machte, welche seither mehr und mehr zunahm. Diese Schwäche trat schliesslich auch in der oberen r. Extremität auf, es waren alle Symptome der einseitigen amyotrophischen Lateralsklerose vorhanden, nur konnten keine Störungen der Trophik nachgewiesen werden.

Auch seitens der Gehirnnerven fanden sich keinerlei Störungen. Verdient schon dieser Fall wegen der Halbseitigkeit des Prozesses unser besonderes Interesse, so ist der zweite folgende von noch grösserer Wichtigkeit.

Herr H. M., ein 36 Jahre alter Gastwirt, konsultierte Referenten am 8. X. 1908 mit den Angaben, seit mehr als 5 Jahren eine Lähmung der r. Körperhälfte zu haben und eigentümliches Schwindelgefühl bei raschem Wechsel der Kopfhaltung. Die Lähmung soll ganz allmählich gekommen sein, zunächst im Bein, und zwar so, dass er es Monate hindurch überhaupt nicht merkte, dass er das r. Bein nachziehe. Viel später erst kam die Lähmung in dem rechten Arm.

Auf nachträgliches Befragen gibt Pat. an, sich seit einiger Zeit häufig zu verschlucken.

Geschlechtliche Infektion wird negiert.

Die Untersuchung ergab normalen Lungen- und Herzbefund. Im Unterleib nichts Pathologisches. Der Kranke hält den Kopf leicht nach links geneigt; die r. Schulter steht etwas höher als die linke. Seitens der Gesichtsmuskulatur besteht keine Differenz zwischen rechts und links. Pupillen normal. Bei Seitwärtsbewegung der Augen besonders nach links geringer horizontaler Nystagmus.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach links ab, die linke Hälfte derselben ist hochgradig atrophisch und zeigt deutliches Flimmern, i. e. oszillierende fibrilläre Zuckungen.

Die Innervation des weichen Gaumens ist normal.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt deutlichen Stillstand des l. Stimmbandes in der Medianlinie, i. e. linksseitige Abduktorenparese, während die Bewegungen des rechten normal erscheinen.

Man könnte allerdings bezüglich der Diagnose in diesem Falle vielleicht einwenden, dass der Schwindel bei raschem Wechsel

der Kopfhaltung, sowie der erwähnte Nystagmus für das Vorhandensein zerebraler Veränderungen, also vielleicht multipler Sklerose spräche; doch sind diese Erscheinungen sehr gering und an und für sich vieldeutiger Natur. Auch fehlen die sonst für multiple Sklerose sprechenden Symptome. Auch die Halbseitigkeit der Erscheinungen spricht dagegen.

Die Annahme eines einzigen, in der Medulla oblongata oder im Pons gelegenen Herdes, dessen allmähliches Wachstum die rechtsseitigen Körperlähmungen und die bulbären Erscheinungen herbeiführen sollte, ist mit Rücksicht auf den Entwickelungsgang der Erscheinungen als höchst unwahrscheinlich zu bezeichnen.

Man könnte also noch die Frage erwägen, ob nicht neben der mehr oder weniger systematischen Erkrankung des rechten Pyramidenseitenstrangs im Rückenmark, durch welche die Bein- und Armlähmungen erklärt würden, ein zweiter Krankheitsherd in der Medulla oblongata anzunehmen wäre, durch welche die Hemiatrophie der Zunge beziehungsweise die einseitige Stimmbandlähmung ausgelöst sein könnte.

Das würde aber schon die Annahme zweier Krankheitsherde voraussetzen, so dass die von uns geäusserte Ansicht einer einheitlichen systematischen Affektion wohl als die ungezwungenste und bei weitem sicherste erscheint.

Machen wir diese Annahme, so erhält dieser Fall ein ganz besonderes Interesse.

Der Kranke zeigt Erscheinungen einer spastischen Lähmung der r. Extremitäten, welche wir auf eine Erkrankung des r. Pyramidenseitenstrangs, also der kortiko-spinalen Pyramidenbahn, i. e. des ersten Neurons des motorischen Systems zurückführten.

Ausserdem zeigt der Kranke Hemiatrophie der l. Zungenhälfte und Lähmung des l. Stimmbandes, Affektionen, welche wir auf Erkrankung linksseitiger Kerne in der Medulla oblongata zurückführen müssen. Wie können wir diese Erkrankungen als systematisch zusammenhängend erklären? Ist der Pyramidenseitenstrang der r. Rückenmarkshälfte systematisch erkrankt und schreitet die Affektion zerebralwärts fort, dann müssen wir in der Medulla oblongata die l. Pyramide erkrankt finden und erwarten, dass beim Fortschreiten der Krankheit auf das zugehörige zweite Neuron in der Höhe der Medulla oblongata die gekreuzten Bulbär-

kerne, also die rechtsseitig gelegenen, affiziert sein müssen, d. h. im vorliegenden Falle die rechte Zungenhälfte und das rechte Stimmband gelähmt bzw. atrophisch erscheinen sollten.

Dem ist aber nicht so und wir sehen im vorliegenden eine Erkrankung der linksseitigen Bulbärkerne. Diesbezüglich sei darauf hingewiesen, dass wir das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose bzw. mit Bulbärparalyse stets bilateral ausgeprägt zu sehen gewohnt sind und dass wir über das Fortschreiten der Erkrankung von einem Neuron auf das andere nichts wissen. Es sei speziell betont, dass im Rückenmark das zweite Neuron, die Vorderhornzelle dem zugehörigen ersten Neuron, der kortikospinalen Pyramidenbahn benachbart liegt, wodurch in der Medulla oblongata der z. B. im vorliegenden Falle erkrankten linksseitigen Pyramide die linken Bulbärkerne näher liegen als die funktionell dazu gehörigen gekreuzten Kerne. Es wäre daher wohl möglich, dass das Fortschreiten der Erkrankung in der Medulla oblongata vielleicht schon normalerweise nicht auf die funktionell zugehörigen, sondern auf die anatomisch näher liegenden gleichseitigen Nervenkerne erfolgt.

Hier sei ein Bericht von Schröder-Greifswald (108) noch angeführt. Er fand nämlich aus sechs mikroskopisch genau untersuchten Fällen, dass die bekannten engen Beziehungen zwischen Pyramidenbahn und vorderer Zentralwindung auch darin zum Ausdruck kommen, dass nach Läsionen oder Degenerationen einer Pyramidenbahn „retrograd" an ihren Rindenursprungsstellen gesetzmässig sich histopathologische Veränderungen einstellen. Der Grad dieser Veränderungen richtet sich nach der Dauer der Pyramidenbahnunterbrechung, der Höhe des Sitzes der Läsion oder Degeneration usw. Die Veränderungen betreffen nur die vordere Zentralwindung. Dabei degeneriert die Pyramidenbahn selbst anscheinend nicht retrograd! So sind also wohl die Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose zu erklären; sie scheinen also nicht primärer Natur zu sein, sondern bedingt durch die Pyramidenbahndegeneration.

Von den neun vorbeschriebenen Fällen zeigen acht bulbärparalytische Kehlkopferscheinungen, also ca. 90%; zwei davon sind laryngoskopisch genauer untersucht. In beiden Fällen ergab sich dem Semonschen Gesetz entsprechend eine Parese oder

Paralyse der Abduktoren, und zwar in beiden Fällen eine einseitige, einmal rechtsseitig und einmal linksseitig. Also auch hier findet das Semon-Rosenbachsche Gesetz seine Bestätigung, dass zuerst oder ausschliesslich nur die Abduktoren gelähmt werden.

Noch ein Wort über die Sensibilitätsstörungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Wie aus den in der Literatur mitgeteilten Fällen hervorgeht, sind Sensibilitätsstörungen selten, auf alle Fälle bedeutend seltener als Bewegungsstörungen. Wie es scheint, stehen sie nicht in ursächlichem Zusammenhang miteinander. So kann man ganz beträchtliche Motilitätsstörungen beobachten, ohne dass die Sensibilität im geringsten beeinträchtigt ist, wenn es auch andererseits vereinzelte Fälle gibt, wo nur die Sensibilität gestört ist, ein Umstand, der ganz entschieden für die Selbständigkeit der Wege der sensiblen und motorischen Nervenfasern des Kehlkopfs spricht.

Es ist also den klinischen Beobachtungen nach anzunehmen, dass der Nervus laryngeus inferior kein gemischter Nerv, sondern nur ein motorischer Nerv ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. O. Seifert, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die äusserst freundliche und hilfreiche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

1. Haug, Sammlungen.
2. Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis.
3. O. Seifert, Syphilis des Larynx.
4. Hertwig, Kasuistik der Rekurrenslähmungen.
5. Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln und die dadurch bedingten Krankheiten.
6. Lewin, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes.
7. Schröder, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.
8. Handbuch der Rhino- und Laryngologie.

9. Internationales Zentralblatt für Rhino-, Pharyngo- und Laryngologie Bände: 1909—1913.
10. Archiv für Laryngologie. Bände: 1909—1913.
11. Zentralblatt für innere Medizin, Sammelreferat von O. Seifert. Band 1913.
12. Zentralblatt für Neurologie. Bände: 1910—1913.
13. Münchener medizinische Wochenschrift. Bände: 1900—1914.
14. Berliner klinische Wochenschrift. Band 1913/14.

Curriculum vitae.

Ludwig Brehm, der Verfasser der vorliegenden Arbeit, ist als Sohn eines Volksschullehrers in Schwemmelsbach, Kgl. Bezirksamts Karlstadt, am 19. August 1888 geboren. Im Alter von 11 Jahren, im September 1899 kam er an das humanistische Gymnasium Münnerstadt, welches er 4 Jahre lang besuchte. Im September 1903 fand er im Knabenseminar Aufsessianum in Bamberg Aufnahme und besuchte als Zögling des Aufsessianum das alte Gymnasium zu Bamberg, das er im Juli 1908 absolvierte, wobei ihm wegen seiner guten schriftlichen Leistungen die mündliche Prüfung erlassen wurde. Seit dem Wintersemester 1908/09 widmete sich Verfasser an der Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg dem Studium der Medizin. Er frequentierte alle im Studium der Medizin vorgeschriebenen Vorlesungen. Ende seines 5. Semesters, im Februar und März 1910 bestand er das Physikumsexamen an der Kgl. Julius-Maximilians-Universität. Sodann hörte er noch weitere 5 Semester die Vorlesungen der Medizin und machte im Wintersemester 1913/14, von Oktober bis Dezember 1913, sein medizinisches Abgangs- oder Staatsexamen. Nach vollzogenem Staatsexamen praktizierte Verfasser an der Kgl. Poliklinik zu Würzburg bei Herrn Professor Dr. O. Seifert, dem er auch die Anregung und Durchführung vorliegender Arbeit verdankt. Seit Februar 1914 war Verfasser als Medizinalpraktikant an der Heilstätte Oderberg-Gebhardsheim bei St. Andreasberg i. Harz tätig, von wo aus er am 4. August 1914 beim Heer, und zwar in Hannover beim X. Armeekorps, als Feldunterarzt Verwendung fand und an der Westfront und beim Lazarettzug 4 der I. Armee-Etappeninspektion tätig war. Seit Februar 1915 ist er als Feldunterarzt beim Lazarettzug 4 der VIII. Armee-Etappeninspektion im Osten in Verwendung.